

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
SERVICE UNIVERSITAIRE DE CHIRURGIE
PROFESSEUR P. DECKER

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

**Pathologie des affections thyroïdiennes
à l'exclusion du cancer**

Leurs thérapeutiques

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MOHAMMAD ALI MIR

de TEHERAN (Iran)

LAUSANNE
IMPRIMERIE C. RISOLD ET FILS
1957

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
SERVICE UNIVERSITAIRE DE CHIRURGIE
PROFESSEUR P. DECKER

Pathologie des affections thyroïdiennes à l'exclusion du cancer

Leurs thérapeutiques

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MOHAMMAD ALI MIR

de TEHERAN (Iran)

LAUSANNE
IMPRIMERIE C. RISOLD ET FILS
1957

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs PIERRE DECKER et MAURICE VULLIET et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée :

**Pathologie des affections thyroïdiennes
à l'exclusion du cancer
Leurs thérapeutiques**

présentée par Monsieur MOHAMMAD ALI MIR pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 19 décembre 1956.

Le Doyen :

Prof. M. VULLIET

A mes parents

*Que notre Maître, Monsieur le Professeur
Pierre Decker trouve ici l'expression de notre gratitude,
non seulement pour avoir dirigé ce travail, mais surtout
pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous prodiguer
au cours des années que nous avons passé dans
son service.*

Nous tenons à remercier Monsieur le Professeur Maurice Vulliet qui a bien voulu se charger de juger ce travail.

Nous prions également Monsieur le Docteur Charles Hahn de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour les judicieux conseils et les précieux encouragements qu'il nous prodigua au cours de la préparation de ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153518_0233

INTRODUCTION

Au cours de ces vingt dernières années, la physiopathologie de la glande thyroïde a été étudiée de manière approfondie. De nouveaux moyens thérapeutiques ont été proposés pour le traitement des affections thyroïdiennes. L'iode et les antithyroïdiens de synthèse ont été largement utilisés dans un but curatif. La radiothérapie, bien que moins à la mode actuellement, reste, une mesure utile dans le traitement de certaines formes inflammatoires de goîtres.

L'iode radioactif, après avoir été utilisé comme moyen de recherche et de diagnostic, — aidant à la découverte d'une foule de connaissances physiopathologiques — est entré, depuis une dizaine d'années dans le domaine thérapeutique.

Les traitements non opératoires ont éveillé de grands espoirs dans certains milieux médicaux : on pensait pouvoir remplacer la chirurgie dont les inconvénients n'étaient pas négligeables, par des traitements moins agressifs et plus adéquats. Dans cet enthousiasme immodéré, le rôle de la chirurgie parut, à un moment donné, hésitant et mal défini. Ce n'est qu'après des années d'expérience qu'il a été possible de fixer la valeur respective des différents moyens thérapeutiques à disposition.

Il nous a paru intéressant de reprendre, à la lumière des connaissances physiopathologiques récentes, l'étude des goîtres nodulaires, des états basedowiens et des diverses formes inflammatoires des goîtres, de critiquer les divers moyens thérapeutiques actuellement disponibles en tentant de leur assigner une place aussi judicieuse que possible.

I. PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE THYROÏDE

La physiologie thyroïdienne peut être scindée en différentes étapes :

1. La captation de l'iode.

La captation des iodures sanguins absorbés dans le tractus digestif est le processus biologique spécifique des cellules épithéliales de la glande thyroïde. Cette fonction est plus ou moins indépendante de celle de la synthèse hormonale. L'intensité de la captation de l'iode dépend avant tout du taux sanguin de cet élément. Normalement, la thyroïde parvient à capter l'iode à une concentration vingt-cinq fois plus grande que celle du plasma sanguin. Moins d'une heure après administration orale d'iode, il se trouve concentré au maximum dans la glande thyroïde. Dans les régions de goîtres endémiques, les cellules thyroïdiennes ont une avidité accrue à l'égard de l'iode. L'hyperthyroïdie, l'administration d'hormone thyroïdienne hypophysaire activent la captation de l'iode. L'administration de thiocyanates, par contre, bloque cette fonction.

2. Synthèse de l'hormone thyroïdienne.

La synthèse de l'hormone thyroïdienne s'effectue au sein d'une protéine contenue dans les vésicules thyroïdiennes — la thyroglobuline — ; elle contient la presque totalité de l'iode de la glande. Le processus synthétique peut se résumer comme suit : les iodures, en passant à travers les cellules vésiculaires, sont oxydés par la cytochrome-oxydase-peroxydase. Cela permet à leur halogène de réagir avec la tyrosine au sein de la thyroglobuline, pour former les mono- et di-iodotyrosines. Deux molécules de di-iodotyrosine se condensent par la suite pour donner naissance à la tétra-iodothyronine ou thyroxine. La combinaison d'une molécule de mono-iodo-tyrosine avec une molécule de di-iodotyrosine aboutit à la synthèse de la tri-iodothyronine.

La tétra-iodothyronine (thyroxine) et la tri-iodothyronine sont actuellement considérées comme des constituants essentiels de l'hormone thyroïdienne. La tri-iodo-thyronine est cinq à dix fois plus active que la thyroxine.

3. Excrétion hormonale.

La thyroglobuline est une grosse molécule, dont le poids moléculaire est de 650.000. Dans des conditions normales, la thyroglobuline ne peut pas traverser la paroi des capillaires et des lymphatiques de la région péri-vésiculaire. Elle subit, dans le corps thyroïde, une protéolyse qui libère l'ensemble des acides aminés iodés que nous venons d'énumérer, à savoir les mono- et di-iodotyrosines, ainsi que les tri et tétra-iodo-thyronines. Les deux premières substances renferment à peu près les deux tiers de l'iode de la thyroglobuline. Le tiers restant de l'iode se répartit entre la tétra-iodothyronine et la tri-iodothyronine, dans une proportion de 9 sur 10.

Dans le sang, on ne rencontre que ces deux dernières substances : la thyroxine, fixée aux alfa-globulines, et des traces de tri-iodothyronine, liée aux protéines sanguines. Ceci traduit un choix dans l'excrétion thyroïdienne. Il existe en effet, dans la glande, une enzyme « déiodante », la déhalogénase, agissant exclusivement sur les mono et diiodotyrosines en libérant leur halogène ; ce dernier entre alors dans un nouveau cycle synthétique. La récupération de l'iode engagé dans l'élaboration de produits biologiquement inactifs permet ainsi l'économie de cet élément et assure une certaine régulation de la synthèse hormonale. La déhalogénase est par contre dépourvue de toute action sur la thyroxine et la tri-iodothyronine, ce qui permet leur excrétion dans le sang. Le passage de la thyroxine dans le courant sanguin est facilité par une importante différence de concentration, puisqu'elle est cent fois plus grande dans la glande que dans le sang.

4. Utilisation, désintégration et élimination de l'hormone thyroïdienne.

Le mode d'action de l'hormone thyroïdienne n'est pas encore élucidé. Il semble que l'hormone pénètre dans les cellules, se fixant de préférence sur les mitochondries pour y déployer ses effets, très probablement. La désintégration de la thyroxine à la hauteur des cellules libère son halogène ; ce dernier est soit éliminé dans les urines, soit réabsorbé par la glande thyroïde pour une nouvelle synthèse hormonale.

Le taux sanguin de l'hormone thyroïdienne est réglé par une élimination biliaire sous la forme de glycoconjugués, qui régénèrent partiellement leurs constituants iodés sous l'effet des enzymes bactériens présents dans le tube digestif. Les produits hormonaux ainsi récupérés sont en partie absorbés dans le courant sanguin. Cette circulation entéro-hépatique démontre l'importance du foie dans l'utilisation de l'hormone thyroïdienne.

Les reins ne peuvent pas excréter les produits hormonaux. L'élimination urinaire se fait uniquement sous forme d'iode inorganique.

Pour donner une image plus réelle du processus de synthèse hormonale et afin de mieux suivre le métabolisme de l'iode dans l'organisme nous nous permettons de citer quelques chiffres :

— la teneur en iode de la glande thyroïde est relativement constante : 100 gr. de tissu thyroïdien contiennent en moyenne 30 mgr. d'iode. La presque totalité de cet iode se trouve incorporé dans la thyroglobuline. L'iode inorganique ne constitue que le 1 % de l'iode de la thyroïde. La quantité de thyroxine élaborée par la glande thyroïde est évaluée à 0,3 mgr. par jour.

— dans le sang, l'iode se trouve sous forme de thyroxine, fixée aux alpha-globulines. 100 cc. de sérum contiennent 5 gammas d'iode biologiquement actif. Suivant le régime alimentaire, on ne trouve que 0,1 à 0,5 gammas d'iode inorganique, sous forme d'iodures, dans le sang.

Ces chiffres mettent bien en évidence la grande capacité de la glande thyroïde à capter l'iode et la rapidité avec laquelle elle transforme les iodures en iode organique. Les iodures circulant dans le courant sanguin, s'ils ne sont rapidement captés par la thyroïde, s'éliminent, comme tels, dans les urines.

Equilibre hormonal

L'activité synthétique de la glande thyroïde est sous la dépendance de divers facteurs dont les plus importants sont : l'hormone thyroïdienne, l'iode, la thyroxine et les antithyroïdiens. Leur étude présente un intérêt aussi bien thérapeutique que physiologique.

1. Hormone thyroïdienne ou thyroïdostimuline.

Cette hormone, sécrétée par les cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse, a trois actions :

a) elle augmente la captation de l'iode et la synthèse de l'hormone thyroïdienne ;

b) elle augmente le volume et le nombre des cellules épithéliales de la glande thyroïde. Donc, l'administration de ce produit provoque une hypertrophie et une hyperplasie de la glande ;

c) elle accélère la protéolyse. Un excès de thyroxine se trouve déplacé de la glande vers le courant sanguin, de sorte qu'une synthèse même rapide de l'hormone thyroïdienne ne réussit pas à compenser cette perte.

Afin de mieux comprendre le rôle de l'hypophyse et de l'hypothalamus dans l'activité hormonale de la glande thyroïde,

nous citerons les conclusions de Greer (1952) : « Il faut distinguer deux facteurs différents dans l'hormone thyroïdienne de la glande pituitaire. L'un d'eux détermine une hypertrophie et une hyperplasie des cellules vésiculaires de la glande thyroïde ; l'autre active le métabolisme de l'iode dans la glande. Alors qu'une action combinée de l'hypothalamus et de l'hypophyse est nécessaire pour la synthèse du premier facteur, cela n'est pas le cas dans l'élaboration du second. »

2. Iode.

L'iode agit de deux façons dans la synthèse de l'hormone thyroïdienne :

— action directe sur la glande thyroïde et participation à la synthèse hormonale.

Comme nous l'avons dit, l'iode inorganique est transformé dans la glande thyroïde en iode organique : c'est sous cette forme qu'il est utilisé comme matériel de base dans la synthèse de l'hormone thyroïdienne. Or, cette transformation d'iode inorganique en iode actif est un processus réversible. Par conséquent, la concentration réciproque des éléments de la réaction permettra au processus de se faire dans un sens ou dans l'autre. C'est ainsi qu'une forte concentration en iode inorganique diminue la concentration de l'iode actif et, partant, inhibe la synthèse de l'hormone thyroïdienne.

C'est par ce mécanisme d'inhibition que l'on explique l'effet utile de l'iode dans l'hyperthyroïdisme. Lorsque le taux de l'iode inorganique dans le sang atteint le chiffre de 6 à 12 gammas %, la glande thyroïde cesse toute activité synthétique, tout en continuant cependant à capter et à concentrer l'iode inorganique dont le taux augmente dans la glande.

Après une administration prolongée d'iode, la glande « se libère et peut reprendre la synthèse hormonale malgré le taux élevé de l'iode inorganique dans le sang.

— action sur l'hormone thyroïdienne.

L'iode neutralise très vraisemblablement l'hormone thyroïdienne de l'hypophyse ; ce mécanisme peut jouer un rôle dans la thérapeutique iodée de l'hyperthyroïdisme.

3. La thyroxine.

L'administration de fortes doses de thyroxine diminue la sécrétion de l'hormone thyroïdienne de la glande pituitaire. L'effet de cette administration sur la glande thyroïde se manifeste par une abolition des fonctions de captation et de concentration de l'iode, par un arrêt de l'activité synthétique de la glande, dont les cellules s'atrophient. 3 gr. d'extrait desséché de glande thyroïde suffisent à diminuer considérablement l'activité glan-

dulaire sans augmenter le taux de l'iode combiné du sang, ou le chiffre du métabolisme basal. Une telle dose arrête par conséquent la fonction thyroïdienne par l'intermédiaire de l'hypophyse, mais suffit toutefois à maintenir un état d'euthyroïdie.

4. Antithyroïdiens.

Selon le mécanisme et le point d'action, nous distinguons deux grands groupes d'antithyroïdiens. Alors que ceux du premier groupe — les thyocyanates entre autres — inhibent la fonction de captation de l'iode de la glande thyroïde, ceux du second groupe — les dérivés de la thiourée en particulier — bloquent la synthèse hormonale, au stade précédant la formation de la diiodotyrosine. Il semble que les dérivés de la thio-urée possèdent également la capacité d'activer l'hormone thyroïdienne hypophysaire, par l'intermédiaire d'un phénomène de réduction.

L'administration de substances antithyroïdiennes bloque la synthèse de l'hormone thyroïdienne. Elle n'empêche toutefois pas la distribution de l'hormone déjà stockée dans la glande. C'est ainsi que l'effet thérapeutique des antithyroïdiens ne se manifeste que tardivement, une fois les réserves hormonales épuisées. L'administration prolongée des antithyroïdiens abaisse ainsi de manière constante le taux de l'hormone thyroïdienne dans le sang, ce qui entraîne une stimulation de la glande pituitaire et une activation de la synthèse de l'hormone thyroïdienne, dont l'action se manifeste par une hyperplasie épithéliale et une augmentation du volume de la thyroïde. D'où l'expression de « substances goitrogènes » dont on qualifie les antithyroïdiens de synthèse.

II. GOITRE ENDEMIQUE ET GOITRE NODULAIRE

Dans les pays d'endémie goitreuse, le corps thyroïde n'est pratiquement jamais de volume normal. Son évolution vers le goitre commence dans la prime enfance, si ce n'est dans la vie intra-utérine déjà.

King et Hamilton ont fait, en 1940, une revision de la littérature mondiale à propos des caractères macroscopiques et microscopiques de la glande thyroïde normale dans les pays endémiques et non endémiques. Considérant les divers facteurs agissant sur ces caractères, ils arrivent à la conclusion que le terme de glande thyroïde normale est, en quelque sorte, une notion purement géographique. L'étude comparative des caractères de la glande thyroïde selon les régions donne les résultats suivants : dans les pays d'endémie goitreuse, le corps thyroïde est plus volumineux et relativement moins riche en iode que dans les pays non-endémiques. Histologiquement, les follicules sont plus petits, mais les plages d'hyperplasie épithéliale et les formations nodulaires sont plus nombreuses. La cause essentielle de ces altérations est la déficience en iode. En effet, lorsque la teneur en iode de la glande descend au-dessous du chiffre critique de 0,1 %, on assiste à une augmentation du volume de la glande (hyperplasie et hypertrophie épithéliales).

La déficience en iode peut être de trois ordres :

1. déficience relative, correspondant à des besoins exagérés de l'organisme en hormone thyroïdienne, telle qu'on la rencontre lors de la puberté, de grossesses, ou à l'occasion de la ménopause, par exemple.
2. déficience provenant d'un défaut intrinsèque des cellules thyroïdiennes : malgré un apport suffisant, elles se révèlent incapables d'absorber l'iode. De tels troubles se voient après consommation prolongée de légumes contenant des substances antithyroïdiennes. Dans d'autres cas, les lésions cellulaires sont dues à l'effet destructif de certaines substances radioactives, présentes dans le sol de certaines régions endémiques, remplaçant et remplaçant l'iode de la glande thyroïde.
3. déficience due à l'absence d'iode dans les aliments et l'eau potable des régions endémiques.

Il est à relever toutefois que la déficience iodée n'est pas le seul facteur responsable de la production des goitres endémiques.

Tous les ressortissants de ces régions ne sont en effet pas porteurs de goîtres ; d'autre part, l'incidence du goitre, dans ces pays, varie considérablement selon le sexe. Il convient donc d'admettre l'existence d'un facteur prédisposant. Notons en passant que l'hormone ovarienne semble déprimer la synthèse hormonale de la glande thyroïde, tandis que l'hormone testiculaire semble activer le processus synthétique.

Comme nous l'avons déjà dit, l'hypertrophie et l'hyperplasie de la glande thyroïde sont ses premières manifestations tendant à compenser le manque d'hormone thyroïdienne dans l'organisme. Cette tentative est parfois efficace : malgré la formation d'un goitre, on ne relève aucun trouble de la physiologie de l'organisme. D'où la difficulté qu'il y a à distinguer une glande thyroïde normale et une glande pathologique. Lors de la puberté, pendant une grossesse ou à l'occasion d'une adaptation quelle qu'elle soit à de nouvelles conditions de vie, on peut voir apparaître des altérations de la glande thyroïde qui persistent indéfiniment. Pour autant que les stimulations restent physiologiques, ces altérations peuvent être comparées à celles de la glande mammaire pendant la grossesse : histologiquement, la glande mammaire ne revient jamais à l'état antérieur, mais elle n'en reste pas moins normale.

Si la déficience en iode persiste pendant un temps prolongé, on note des altérations secondaires de la glande. En réponse à des besoins accrus, elle élabore un excès de colloïde pauvre en produit hormonal, ce qui remplit et distend les vésicules. On parle d'une involution de la glande suivant une phase hyperplasique. Cette colloïde, biologiquement peu active, ne sera pas déversée dans le courant sanguin. On assiste ainsi à la production d'un goitre colloïde diffus (— des adolescents) ou goitre simple. Au cours des années, à mesure que le patient avance en âge, on assiste à la transformation du goitre diffus en goitre nodulaire, si les facteurs goitrogènes — manque d'iode en particulier — persistent.

Au point de vue anatomo-pathologique, le goitre nodulaire est le résultat d'une combinaison complexe d'hyperplasie et d'involution de la glande thyroïde, correspondant à des épisodes alternatifs d'apport suffisant ou insuffisant d'iode. L'involution des diverses plages d'hyperplasie ne se fait pas de manière uniforme. Alors que certains foyers sont en pleine période d'hyperplasie, d'autres suivent leur phase d'involution ou se trouvent dans un état involutif excessif. Les plages en voie d'involution, avec un dépôt exagéré de colloïde, s'entourent peu à peu d'une condensation de tissu fibreux, formant ainsi des noyaux colloïdes. Les foyers d'hyperplasie, à leur tour, s'entourent d'une sorte de capsule formée par le reste du parenchyme qui, par

compression, subit une atrophie avec condensation des éléments fibreux. Tous ces changements sont progressifs et irréversibles. Suivant la rapidité de cette évolution, selon les régions endémiques et la prédisposition des sujets, l'image anatomo-pathologique est variable et complexe. Il en résulte un grand nombre de nomenclatures descriptives.

Rappelons encore qu'au point de vue physiologique, les noyaux goitreux sont en général moins actifs que le reste de la glande.

La forme la plus fréquente en Suisse, chez l'adulte, est le goitre colloïde nodulaire. Dans le Canton de Vaud, il s'agit le plus souvent de noyaux peu nombreux, relativement volumineux, noyés dans du parenchyme thyroïdien peu remanié. Dans d'autres parties de la Suisse, la dégénérescence est constituée par un conglomérat de noyaux plus petits et beaucoup plus nombreux : la lésion atteint la presque totalité de la glande ; seule la partie extrême des pôles supérieurs garde, parfois, une texture normale.

A l'heure actuelle, nous ne voyons presque plus de goîtres diffus en Suisse. Quand nous parlons de goitre simple ou goitre banal, il s'agit toujours de goitre nodulaire avec des vésicules de dimensions variables, macro- ou microfolliculaires. La dégénérescence kystique est un phénomène assez courant dans les goîtres nodulaires. Tous les noyaux peuvent se transformer en un kyste unique, à contenu plus ou moins liquide.

L'adénome thyroïdien doit être opposé au goitre nodulaire. Il s'agit d'une tumeur véritable, bien délimitée, en général unique et discrète. Elle peut se développer aussi bien dans un goitre nodulaire que dans un corps thyroïde normal. L'adénome de la thyroïde a été l'objet d'études approfondies, en Amérique. Les chirurgiens de la Lahey Clinics, dans plusieurs articles, mettent en garde le corps médical contre la fréquence de la dégénérescence maligne de ces tumeurs : 10 % ; jusqu'à 15 à 24 % pour d'autres auteurs. L'adénome thyroïdien peut être considéré comme une précancérose, dont le diagnostic précoce et l'ablation rapide sont à conseiller.

Incidence du goitre nodulaire.

Le goitre nodulaire se voit rarement chez les enfants et les adolescents. Son évolution commence en général aux environs de 20 à 30 ans. Sa formation étant un processus lentement progressif et irréversible, il n'est pas correct de parler de l'incidence du goitre nodulaire en fonction de l'âge des malades. La date à laquelle les goitreux consultent le médecin pour la

première fois varie selon la mentalité et le caractère des gens. Tandis qu'un souci esthétique amène immédiatement certains malades chez le médecin — pour de petits noyaux goitreux à peine perceptibles —, d'autres ne consultent que lorsque des symptômes de compression trachéale mettent leur vie en danger. D'autre part, il arrive qu'un goitre nodulaire se développe dans une glande parfaitement normale, cette évolution se voyant de préférence vers la quarantaine.

Relevons encore que le goitre nodulaire est 7 à 8 fois plus fréquent chez les femmes que chez les hommes.

Symptomatologie du goitre nodulaire.

Caractères locaux : le goitre nodulaire peut se développer dans l'un des lobes thyroïdiens, ou dans les deux. En général l'isthme de la thyroïde reste intact ; s'il existe des noyaux goitreux sur l'isthme, on parle de goitre central.

Dans les goitres bilatéraux, les dimensions des deux lobes sont différentes, ce qui donne une asymétrie du cou, typique du goitre nodulaire.

A l'opération, on est frappé de la sous-estimation clinique du volume du goitre, une partie se trouvant profondément située, inaccessible par conséquent à une palpation externe. Cette sous-estimation est rendue plus patente d'autre part par le développement des muscles pré-thyroïdiens, ce qui aplatit et comprime les goitres.

A l'inspection, on note donc une asymétrie plus ou moins marquée de la région cervicale antérieure, combinée à une augmentation du volume du cou. Un goitre peut être visible à l'inspection au moment de la déglutition, mais peut échapper complètement à toutes les manœuvres palpatoires en raison de sa consistance molle.

La palpation doit être systématique. Le cou doit être palpé en position étendue (malade couché), fléchi (malade assis) et en position de rectitude. Un goitre bas situé peut échapper à la palpation si le cou est fléchi. D'autre part, la tension des muscles pré-thyroïdiens empêche, en position d'hyperextension, une bonne palpation de la région cervicale.

Il est important de sentir le pôle inférieur du goitre, au moment de la déglutition, afin de distinguer les goitres plongeants des intrathoraciques.

Le goitre nodulaire forme en général une masse relativement bien délimitée, de consistance variable, ferme, élastique, fluctuante ou molle. La calcification, phénomène courant dans le

goitre nodulaire, confère à la masse une consistance dure, typique.

Le goitre nodulaire est mobile transversalement avec la trachée, ce qui n'est en général pas le cas dans le sens vertical.

Symptômes de compression : la dyspnée est le symptôme le plus frappant de la compression trachéale. Elle n'est pas toujours ressentie par le malade, car, comme la progression de la lésion est lente et qu'il se produit une adaptation concomitante de l'organisme, la gêne respiratoire peut passer inaperçue. Souvent, ce n'est qu'après l'opération que les malades réalisent leur dyspnée antérieure et deviennent capables de faire des efforts dont ils avaient perdu l'habitude.

La dyspnée peut apparaître brusquement, soit par accident hémorragique dans un noyau goitreux, soit par le développement rapide d'un cancer sur un goitre bénin.

La toux irritative est un autre symptôme de compression trachéale.

Anatomiquement, la trachée peut être disloquée latéralement ou aplatie en fourreau de sabre, selon qu'elle est comprimée d'un seul côté, ou des deux (goitre bilatéral). En cas d'atrophie des anneaux trachéaux, un petit goitre peut causer des déformations et amener une dyspnée intense paraissant disproportionnée avec le volume du corps thyroïde.

La compression vasculaire, veineuse surtout, est à l'origine des veinetasies cervicales et thoraciques antérieures. Elles se voient surtout dans les goitres intra-thoraciques.

La dysphagie et la dysphonie par compression oesophagienne et récurrentielle, ainsi que les phénomènes de compression du sympathique cervical sont rares dans les goitres nodulaires ; leur présence parle fortement en faveur d'une prolifération néoplasique.

La paralysie du récurrent par un goitre nodulaire — éventualité rare — se développe lentement. Lorsqu'on la reconnaît, la dégénérescence nerveuse est déjà définitive. Nous ne connaissons pas de guérison de paralysie récurrentielle préexistante par l'ablation du goitre.

Les douleurs irradiées sont également rares dans les goitres simples.

Phénomènes généraux.

Intoxication. — Il n'est question ici que d'intoxication par le goitre endémique, nodulaire, donc d'une intoxication non basedowienne. On est frappé souvent par le fait que les porteurs de goitres ont, à partir d'un certain âge, des symptômes circulatoires tels que tachycardie, arythmie, décompensation légère,

paraissant disproportionnés avec la gêne mécanique qu'un goitre franchement cervical et bien mobile pourrait occasionner.

Ces faits conduisent à l'hypothèse que le goitre banal fait intervenir un facteur toxique, probablement totalement différent du facteur basedowien.

Parmi les manifestations toxiques du goitre nodulaire, citons : la nervosité, l'amaigrissement, la fatigabilité, les palpitations cardiaques, des œdèmes malléolaires, de l'anorexie, une augmentation de l'appétit, du tremor. Ces manifestations sont souvent isolées et ne forment pas une entité clinique bien définie.

Transformation maligne des goitres nodulaires. — Nous avons déjà parlé de l'adénome thyroïdien, tumeur discrète, souvent solitaire, considérée par certains auteurs comme une précancérose. L'incidence de la transformation maligne de ces lésions varie de 9 à 24 % selon les statistiques. Dans les goitres nodulaires, cet incidence est certainement moindre, mais non négligeable. Suivant les diverses statistiques : 4 à 7 %. Au point de vue clinique, la transformation est insidieuse et discrète. Le diagnostic est toujours posé trop tard et, au moment de l'intervention, la lésion est en général avancée.

Basedowification des goitres nodulaires.

La basedowification est un phénomène fréquent dans les goitres nodulaires. Les diverses statistiques donnent des chiffres variant entre 10 et 50 %. 10 % nous paraît plus vraisemblable. En effet, souvent on confond de petits signes d'intoxication non basedowienne avec une basedowification véritable. Des troubles psychiques d'étiologie variée, ainsi que des troubles circulatoires dus à une lésion primaire du cœur sont souvent interprétés comme des manifestations basedowiennes chez les porteurs de goitres.

Certaines statistiques ont également déterminé la durée moyenne de l'existence d'un goitre nodulaire avant sa basedowification. Les chiffres là encore sont très variables, 1' à 50 ans, avec une moyenne de 9 ans.

Signalons encore que, comme dans la maladie de Basedow vraie, l'intensité des phénomènes toxiques est plus grande chez les personnes jeunes.

Goitre intra-thoracique.

Il est essentiel de ne pas confondre le goitre plongeant avec le goitre intra-thoracique. Le goitre plongeant est un goitre cervical qui est aspiré dans le thorax à l'inspiration et qui en sort à la déglutition.

Le goitre intra-thoracique, par contre, est enclavé dans le thorax et n'en peut plus sortir. Le goitre intra-thoracique se voit surtout chez les personnes au cou court et épais, avec une musculature cervicale fortement développée.

La basedowification, ainsi que l'évolution maligne, sont des éventualités rares dans le goitre intrathoracique. Le diagnostic du goitre intra-thoracique est cliniquement suspecté, en premier lieu, au vu des veinectasies du cou et du haut de la poitrine, accessoirement par la gêne respiratoire que n'explique pas la partie cervicale du goitre. D'après les grandes statistiques, la moitié environ des goitres intrathoraciques évoluent sans aucune symptomatologie. Le diagnostic est confirmé par un cliché thoracique. On observera une compression et un déplacement du segment intrathoracique de la trachée par une ombre descendant de la région cervicale dans la cavité thoracique. Cette image devient de plus en plus étroite à mesure qu'elle descend et forme un angle assez net avec la crosse de l'aorte. Ces caractères de l'ombre radiologique du goitre intrathoracique sont très importants pour le diagnostic différentiel du goitre intrathoracique avec d'autres tumeurs médiastinales ou avec un anévrisme aortique.

Citons encore un fait important : sur le cliché de face de la région cervicale, le cou se termine vers le bas aux clavicules et non à la hauteur de la partie post. de la première côte, beaucoup plus haut placée, ce qui pourrait faire prendre un goitre purement cervical pour un intrathoracique.

Traitement du goitre nodulaire.

Prophylaxie. — Nous savons que le goitre nodulaire endémique provient du manque d'iode exogène et que les cellules épithéliales hyperplasiques d'un goitre endémique présentent une avidité accrue à l'égard de cet élément qu'elles accumulent démesurément. L'administration d'iode corrige ce défaut et rétablit le taux normal de la thyroxine sanguine. Cette action bienfaisante de l'iode se voit à toutes les périodes de l'évolution du goitre endémique, mais d'autant moins que le goitre est plus âgé et plus nodulaire (le goitre scolaire guérit ainsi par l'administration iodée).

La quantité optimum d'iode nécessaire pour l'organisme est évaluée à 200 microgrammes par jour.

L'administration prophylactique de sel iodé a ainsi permis de diminuer dans de fortes proportions le nombre des goitres endémiques dans les régions atteintes. Les doses faibles sont inefficaces et les doses fortes amènent des symptômes d'in-

toxication. Dans le Canton de Vaud, on ajoute 5 mgr. de iodure de potassium pour un kg. de sel. Dans d'autres cantons, on va jusqu'à 10 mgr. par kg. Les doses employées en Amérique, dans les régions endémiques, sont plus grandes qu'en Europe.

Les ressortissants des pays touchés par l'endémie goitreuse sont beaucoup plus sensibles à l'action toxique de l'iode que les habitants des pays non endémiques. Il est donc nécessaire d'observer une prudence extrême dans l'administration iodée, dans les pays d'endémie. La production de thyroxine peut devenir rapidement excessive et conduire à un état d'hyperthyroïdisme que l'on appelle « Iode-Basedow » ou « thyrotoxicose de Kocher ».

Le goitre sporadique est à distinguer du goitre endémique. Tandis que dans le goitre endémique c'est l'apport d'iode qui est insuffisant, dans le goitre sporadique, l'insuffisance thyroïdienne provient, semble-t-il, d'un défaut intrinsèque des cellules épithéliales qui, malgré un apport iodé suffisant, sont incapables de conduire la synthèse hormonale à sa fin. Il est donc inutile de fournir à ces malades de l'iode en excès. La seule mesure effective consiste en une administration d'hormone ou d'extrait thyroïdien.

Traitement curatif.

La thyroïdectomie subtotale est le traitement de choix du goitre nodulaire. L'indication opératoire est largement posée et s'appuie sur une très faible mortalité opératoire. Nous distinguons les indications absolues des indications relatives. Toutes les manifestations de compression de voisinage sont des indications absolues. Dans les indications relatives, nous plaçons : le problème esthétique, le risque de transformation maligne, le risque de basedowification des goitres nodulaires. L'indication opératoire, dans ces deux derniers cas, est donc d'ordre prophylactique.

1. Symptômes de compression.

Tout symptôme de compression est une indication formelle à l'opération. La dyspnée par compression trachéale est le symptôme essentiel du goitre nodulaire. Elle peut être d'apparition brusque ou progressive. La dyspnée d'apparition brusque est due soit à un accident hémorragique dans un noyau goitreux, soit au développement rapide d'un cancer sur un goitre banal. Ces faits peuvent nécessiter, parfois, une opération d'urgence ou une trachéotomie. La dyspnée d'apparition progressive, comme nous l'avons déjà dit, n'est pas toujours ressentie par le malade ; un interrogatoire serré est souvent nécessaire pour la dépister. Il est évident que les risques opératoires sont plus grands chez

les malades qui ont souffert depuis longtemps d'une insuffisance respiratoire par compression trachéale.

Tout autre symptôme de compression, œsophagienne, récurrentielle ou sympathique doit éveiller dans l'esprit la suspicion d'une transformation maligne du goitre.

2. Raisons esthétiques.

Une déformation plus ou moins accentuée du cou sera remplacée par une cicatrice opératoire qui, si on prend les précautions nécessaires, reste à peine perceptible et peut être facilement cachée par un collier. La peau de la région se prête bien à la cicatrisation et le risque d'une évolution chéloïdienne peut être diminué par la radiothérapie précoce chez les personnes prédisposées.

3. Risque de basedowification.

Nous avons dit que la basedowification du goitre nodulaire est un phénomène connu. Les différentes statistiques donnent des chiffres qui varient de 10 à 50 %. Il est évident que les risques de la thyroïdectomie sont d'autant plus grands que les manifestations toxiques sont plus intenses.

A propos de la basedowification des goitres, nous citerons une statistique de la Lahey Clinics à propos de l'incidence de l'hyperthyroïdisme dans le goitre nodulaire suivant l'âge des malades. Alors que cette incidence est de 13 % dans la 4^{me} décade de la vie, elle est de 27 % dans la 5^{me}, 45 % dans la 6^{me} et 75 % dans la 7^{me} décade. Le goitre nodulaire sans manifestations toxiques est une éventualité rare à 60 ans, inexistante après 70 ans.

4. Risques de transformation maligne.

Nous avons déjà parlé de la fréquence élevée de la transformation maligne des adénomes solitaires et discrets de la glande thyroïde. (10 à 24 % selon les statistiques.) Dans le goitre nodulaire, cette fréquence est de 4 à 7 %, ce qui n'est pas négligeable (1 cas sur 20). Mais, comme beaucoup de porteurs de goitre ne consultent jamais de médecin, ce pourcentage est certainement excessif. Il n'est valable que pour les malades soignés en milieu hospitalier.

Le cancer de la thyroïde est 7 à 8 fois plus fréquent dans les régions d'endémie goitreuse que dans les pays non endémiques.

Si l'on admet que le développement d'un cancer dans un goitre nodulaire se fait insidieusement, ce qui entraîne un diagnostic tardif, on se voit dans l'obligation d'adopter une attitude chirurgicale sévère à l'égard de tous les goitres nodulaires.

III. ETATS BASEDOWIENS

Nous comprenons, sous cette dénomination, la maladie de Basedow et le goitre basedowifié, leurs manifestations cliniques étant les mêmes bien que d'intensité variable.

Dans la maladie de Basedow vraie, les caractères toxiques se développent sur une glande préalablement saine, capable d'une grande activité prolifératrice, tandis que dans le goitre basedowifié, ils apparaissent sur une glande altérée ayant subi, au préalable, des remaniements plus ou moins accentués.

Il convient donc de considérer la toxi-thyroïdie comme une seule et unique maladie dans laquelle l'intensité des phénomènes toxiques dépend des conditions de la glande thyroïde au moment où elle reçoit les stimulations qui provoquent son hyperactivité. L'âge et les conditions psychiques du malade sont aussi des facteurs déterminants dans l'aspect clinique de la maladie.

Au point de vue clinique, la distinction entre la maladie de Basedow vraie et le goitre basedowifié n'est pas toujours facile. Localement, de petits noyaux goitreux dispersés peuvent échapper à la palpation tandis qu'une importante hyperplasie diffuse peut simuler un gros noyau goitreux.

Le côté fonctionnel du problème est également complexe. Les recherches de Cope, à ce sujet, ne sont pas sans intérêt. Cet auteur administre de petites doses d'iode radio-actif au malade présentant un syndrome basedowien, avant l'opération ; il place ensuite les lobes excisés devant des plaques photographiques, dont la lecture démontre que, dans certains cas, les noyaux goitreux retiennent la presque totalité de l'iode administré, le parenchyme restant physiologiquement inerte. Dans d'autres cas, par contre, c'est le parenchyme qui retient tout l'iode administré, les adénomes ne montrant aucun signe d'activité. Parfois, c'est seulement un noyau unique, bien délimité au sein d'un parenchyme sain, qui montre des signes d'activité. Le substratum anatomique de l'adénome toxique présente donc un grand intérêt dans la discussion de la pathogénie des états basedowiens.

Pathogénie des états basedowiens.

Plummer, en 1925, étudiant les effets de l'iode sur la toxi-thyroïdie, émet l'hypothèse suivante : la maladie de Basedow est une dysthyroïdie, une dysfonction de la glande thyroïde qui élabore une hormone incomplètement iodée, possédant des effets plus toxiques que ceux d'une hormone convenablement iodée.

L'essor récent des sciences endocrinologiques et la découverte des relations étroites existant, dans des conditions normales, entre la thyroïde d'une part, l'hypophyse et les centres hypothalamiques d'autre part, ouvrent un nouveau chapitre dans la pathogénie de la maladie de Basedow.

De nombreuses hypothèses ont été émises. Alors que certains auteurs voyaient un hyperpituitarisme à l'origine du syndrome basedowien, d'autres accusaient une hypersensibilité des cellules thyroïdiennes à l'égard de l'hormone thyroïdienne de la glande pituitaire.

La première hypothèse devint bientôt classique : la maladie de Basedow est considérée comme le résultat d'une rupture d'équilibre entre l'hypothalamus, la glande pituitaire et la glande thyroïde. Par un mécanisme neuro-hormonal, des impulsions nerveuses pathologiques, de fréquence et d'intensité accrues, passant par l'hypothalamus, stimulent l'hypophyse et augmentent la sécrétion de l'hormone thyroïdienne. L'excès d'hormone thyroïdienne amène, à son tour, une hyperactivité de la glande thyroïde avec inondation sanguine consécutive de l'hormone thyroïdienne. L'effet dépressif de cette hormone n'est toutefois pas suffisant pour neutraliser l'action des impulsions puissantes qui agissent sur l'hypophyse. Au point de vue pratique, ces impulsions pathologiques s'expliquent par des troubles psychiques et émotionnels, par une sorte de tension nerveuse qui est quasi constante chez les basedowiens.

Mais cette hypothèse n'explique pas tous les cas de syndrome basedowien. L'adénome toxique se présente comme une maladie purement thyroïdienne. Parfois un syndrome basedowien se développe sur un infantilisme pituitaire. L'hypothèse de l'autonomie de la glande thyroïde dans la production de la maladie de Basedow reste, par conséquent, valable.

Certains auteurs distinguent entre deux formes de syndromes basedowiens. Alors que dans la première le facteur étiologique semble prendre son origine dans la région diencéphalo-hypophysaire, dans la seconde, c'est la thyroïde qui paraît être directement et primitivement atteinte.

Cette distinction est importante au point de vue thérapeutique. Alors que l'ablation de la glande thyroïde dans les formes thyroïdiennes est le traitement de choix et conduit à la guérison, ce traitement pourrait amener une aggravation des symptômes dans des formes purement diencephaliques et hypophysaires.

Enfin, au cours de cette dernière décennie, le chapitre de la pathogénie de la maladie de Basedow s'est enrichi de nouvelles données grâce à l'emploi de l'iode radio-actif. De nombreux états basedowiens en relation avec les troubles du système sympathique ou consécutifs à la dysfonction d'autres glandes endocriniennes, les gonades et les surrénales en particulier, ont été soumis à des études approfondies. L'exposition de ces problèmes dépasse le cadre de ce travail. Disons toutefois qu'à la lumière de ces acquisitions récentes, on reconnaît aujourd'hui des causes et des mécanismes multiples à l'hyperfonction thyroïdienne.

Tout récemment encore, Werner et Hamilton ont soumis l'hypothèse de l'étiologie de l'hyperpituitarisme de la maladie de Basedow à des épreuves physiologiques qui apportent des modifications profondes et des faits nouveaux dans ce domaine. Etant donné l'importance de ces travaux, nous les résumerons en quelques mots :

1. Si la maladie de Basedow est le résultat d'un excès d'hormone thyroïdienne dans le sang, l'administration d'une petite dose de cette hormone, diluée dans un milieu très riche en ce produit, doit rester inefficace. Or, cela n'est pas vrai en pratique : cette petite dose suffit à augmenter brusquement le taux de thyroxine dans le courant sanguin.

2. L'administration de triiodothyronine, produit hormonal cinq fois plus actif que la thyroxine qui, à petites doses, provoque un syndrome basedowien, n'a aucun effet dépressif sur l'hypophyse dans la maladie de Basedow. Même de fortes doses de ce produit ne diminuent pas la fonction de captation de la glande thyroïde, fonction qui est certainement réglée par la glande pituitaire.

3. Le traitement iodé contrôle les symptômes toxiques de la maladie de Basedow. Les partisans de la conception de l'hyperpituitarisme de la maladie de Basedow estiment que l'effet bienfaisant de l'iode s'explique par son action inhibitrice sur l'hormone thyroïdienne. Or, l'administration de petites doses d'hormone thyroïdienne à un basedowien se trouvant sous le contrôle d'une médication iodée provoque une récurrence des symptômes toxiques avec exacerbation de l'activité sécrétoire de la glande thyroïde. Cela prouve que l'iode agit directement sur la glande

thyroïde, inhibant la synthèse hormonale, et non pas sur l'hormone thyroïdienne de l'hypophyse.

4. Jusqu'à maintenant on n'a pas trouvé dans l'organisme des basedowiens une hormone thyroïdienne à construction anormale, confirmant l'idée de Plummer en ce qui concerne la pathogénie de la maladie de Basedow.

Sur la base de ces faits, Werner et Hamilton pensent que la maladie de Basedow n'est pas un hyperpituitarisme et ne correspond pas à un excès d'hormone thyroïdienne dans le sang. Dans cette maladie, l'équilibre hormonal entre la glande thyroïde et l'hypophyse est certainement rompu : la glande thyroïde ne semble pas être stimulée au maximum par l'hormone thyroïdienne et la glande pituitaire n'est qu'incomplètement inhibée par l'hormone thyroïdienne. La thyroïde possède un mécanisme intrinsèque pour le métabolisme de l'iode. Un dérangement de ce mécanisme ou des facteurs régulateurs de ce mécanisme — facteurs encore inconnus, mais probablement extra-pituitaires — seraient la cause de la maladie de Basedow.

Anatomie pathologique de la «glande toxique».

Macroscopiquement, dans la maladie de Basedow, la thyroïde est diffusément et uniformément agrandie. Elle est charnue, très vascularisée, ferme et homogène, mais friable. Les lobes épousent les formes anatomiques des organes de voisinage et s'insinuent dans les interstices ; de ce fait, ils se révèlent peu mobiles à l'examen clinique.

Microscopiquement, la glande est diffusément hyperplasique avec des vésicules aux cellules hautes, contenant peu de colloïde, assez fluide et basophile. L'hyperplasie peut devenir excessive et former des couches multiples ainsi que des formations papillifères à l'intérieur des vésicules thyroïdiennes. Des foyers lymphocytaires sont souvent visibles sur les coupes d'un goitre toxique. Certains auteurs donnent le nom d'hyperplasie primaire avec strumite à l'image microscopique de la maladie de Basedow pour la distinguer d'une thyroïdite.

Dans les cas où la maladie persiste depuis quelque temps, on trouve des plages localisées d'atrophie épithéliale inondées de lymphocytes et accompagnées d'un développement plus ou moins accentué de la trame fibreuse de la glande. On donne le nom de goitre lymphadénoïde à ces formes histologiques.

Or, ces infiltrations lymphocytaires ainsi que l'hyperplasie fibreuse sont souvent à l'origine d'erreurs de diagnostic. La distinction histologique entre ces images de la maladie de Basedow et les réactions inflammatoires est parfois délicate. Ceci

est d'autant plus complexe qu'une thyroïdite peut parfois présenter, cliniquement, des signes d'hyperthyroïdisme.

Signalons enfin que l'on trouve parfois, à l'examen histologique des pièces, des caractères typiques de glande toxique, sans aucun signe d'hyperthyroïdie clinique. Ces images histologiques sont dues soit à l'action d'une médication par des anti-thyroïdiens, soit à des troubles endocriniens d'origine centrale, encore mal connus.

Pour le goitre basedowifié, les difficultés sont encore plus grandes. La structure de la glande étant altérée, ses réactions ne sont jamais typiques et leur interprétation est souvent malaisée.

La complexité de ces problèmes se reflète de manière éloquentes dans les données statistiques du service de chirurgie de Lausanne (hyperthyroïdisme et son diagnostic histologique). Des 308 malades opérés de goitre, dans un laps de temps de 5 ans (1950-1954), 42 malades seulement présentaient des signes d'hyperthyroïdie nécessitant une préparation pré-opératoire par de l'iode. L'examen histologique dans ces 42 cas nous a donné les résultats suivants :

- dans 15 cas, confirmation du diagnostic clinique : caractères toxiques de la glande ;
- dans 6 cas : inflammation chronique ;
- les 21 cas restants ont été considérés comme des goitres nodulaires ou goitres colloïdes diffus, sans signes de toxicité.

Par contre, dans l'ensemble de nos opérés, on trouve 4 diagnostics histologiques d'état basedowien chez des personnes exemptes de tout signe clinique d'hyperthyroïdisme.

Il n'est pas sans intérêt de résumer la conception de T. Levitt, à propos des lésions de la glande thyroïde. Cet auteur, dans son importante monographie consacrée au corps thyroïde, se basant sur l'examen de 2114 cas de thyroïdectomie, avance l'hypothèse selon laquelle les lésions de la glande thyroïde ne sont pas des maladies isolées. Elles sont des phases successives d'une évolution continue de la glande, se reflétant sur les 3 éléments constructifs du corps thyroïde, à savoir le tissu épithélial, le tissu lymphoïde et le tissu fibreux.

Le tissu épithélial est le constituant essentiel, prédominant du corps thyroïde ; son évolution détermine de façon exacte l'état pathologique de la glande. Durant l'activité maxima de l'organisme, il présente une hypertrophie et une hyperplasie plus ou moins marquées. Ce processus est réversible : on assiste à un retour à l'état normal lorsque les besoins de l'organisme sont diminués. La fibrose est d'autre part le stade terminal de l'évolution. Le développement du tissu lymphoïde se place entre

ces deux extrêmes, l'hyperplasie épithéliale d'un côté, la fibrose de l'autre.

Le tissu lymphoïde augmente constamment en quantité, à mesure que le tissu épithélial s'atrophie. Ce développement du tissu lymphoïde atteint également son apogée pour diminuer ensuite tandis que le tissu fibreux devient de plus en plus abondant. Sur la base de cette évolution continue, Levitt distingue six phases progressives dans l'évolution de la glande toxique :

1. hyperplasie épithéliale ;
2. hyperplasie lympho-épithéliale ;
3. hyperplasie lymphoïde en foyer ;
4. hyperplasie lymphoïde diffuse ;
5. hyperplasie fibro-lymphoïde ;
6. fibrose

Les trois dernières phases de cette évolution correspondent successivement au goitre lymphadénoïde, à la thyroïdite de Hashimoto et à la thyroïdite de Riedel.

Diagnostic du syndrome basedowien.

Le syndrome basedowien, quoique essentiellement dû à des troubles de la fonction thyroïdienne, se présente cliniquement comme une maladie généralisée, affectant tous les systèmes de l'organisme.

Alors que le diagnostic d'une maladie de Basedow typique, se développant chez un individu jeune, se fait instantanément à la vue du malade, dans certains cas limites, le diagnostic est difficile, nécessitant une interprétation plus nuancée des manifestations cliniques.

Chez les enfants, par exemple, la maladie de Basedow peut engendrer une agitation extrême et des mouvements choréiformes pouvant entraîner des erreurs de diagnostic. Chez les personnes âgées, par contre, l'hyperthyroïdisme se manifeste souvent par de la cachexie et un état apathique dus à l'épuisement des réserves nutritives de l'organisme et à une défaillance cardiaque. Le terme d'hyperthyroïdisme apathique caractérise bien l'allure atypique de la maladie chez les vieillards.

L'interprétation des manifestations toxiques devient encore plus délicate chez les goitreux atteints d'une lésion organique du cœur, d'hypertension artérielle, de diabète ou de n'importe quelle infection chronique.

Ces difficultés proviennent du fait que parmi les signes et les symptômes les plus nombreux et les plus variés de l'état basedowien, il n'y en a pas un qui soit pathognomonique de la maladie. A côté de la triade classique : goitre, exophtalmie, tachycardie, il existe une foule d'autres symptômes tels que : nervosité, changement de caractère, irritabilité, amaigrissement, faiblesse et fatigabilité, sudation exagérée, altération de la peau et du système pileux, dysfonction gastro-intestinale, troubles de la fonction génitale, chez les femmes surtout, pour ne citer que les plus importants.

L'état basedowien est donc parfois difficilement reconnaissable cliniquement. Il peut débiter par n'importe lequel des symptômes que nous venons d'énumérer ; d'autre part, l'un ou l'autre peut manquer durant le cours de la maladie.

L'état basedowien comporte également des degrés de gravité très divers. Suivant l'état de la glande au moment de l'installation de l'état toxique, l'âge du sujet, sa prédisposition et ses conditions de vie, le tableau clinique peut varier d'un cas à l'autre. C'est probablement l'ensemble de ces facteurs qui détermine la différence clinique entre la maladie de Basedow vraie et le goitre basedowifié, deux tableaux plus ou moins distincts d'une même maladie.

Or la complexité des manifestations cliniques et les difficultés de diagnostic de l'état basedowien sont à l'origine de la faveur accordée au calcul du métabolisme de base dès son introduction dans le domaine clinique, ce chiffre devenant le critère d'estimation de l'état basedowien, souvent aux dépens de la clinique. Des patients avec des métabolismes de base de $+15$ à $+25\%$ sont considérés comme des maladies de Basedow et figurent comme tels dans les statistiques des pays où cette affection était considérée, jusque-là, comme peu fréquente. Il est évident que cette manière unilatérale de juger la situation est passible de critiques importantes. Le résultat de cet examen, d'une valeur indéniable dans le diagnostic de la maladie de Basedow, doit être interprété en tenant compte des données cliniques et s'appuyer sur un ensemble symptomatologique suffisamment caractéristique.

Dans ce chapitre nous ne décrirons pas la symptomatologie classique de la maladie de Basedow. Nous exposerons simplement quelques aspects de la symptomatologie de l'état basedowien en insistant sur certains points qui nous paraissent essentiels dans le problème du diagnostic différentiel. En dernier lieu, nous parlerons des moyens cliniques dont nous disposons aujourd'hui pour préciser le diagnostic ainsi que de la valeur relative de chacun de ces moyens.

1. Faciès.

Le faciès basedowien est caractérisé par une expression anxieuse, un regard fixe, brillant, ardent, donnant au malade l'aspect d'une bête traquée. L'exophtalmie, avec ou sans autres petits signes oculaires — signes de Stellwag, de Graefe, de Mœbius, de von Kollers, de Joffroys et de Kocher — se rencontre beaucoup plus fréquemment dans la maladie de Basedow vraie que dans le goitre basedowifié. Chez les patients porteurs de goitre basedowifié, le regard est seulement fixe et brillant.

Il est essentiel de savoir qu'aucun des signes oculaires de l'état basedowien n'est pathognomonique de la maladie. Prenons par exemple le signe de Graefe : Jackson le retrouve chez les patients porteurs d'ulcère peptique dans le tiers des cas environ ; sur 600 personnes sélectionnées au hasard, exemptes de toute manifestation toxi-thyroïdienne ou de maladie ulcéreuse, il le retrouve dans le 10 % des cas environ.

Il ne faut donc pas attribuer une importance démesurée aux signes oculaires : ils sont souvent absents, d'une part ; d'autre part, leur présence n'est pas une preuve absolue de toxi-thyroïdie.

2. Nervosité.

La nervosité, symptôme considéré comme caractéristique de l'état basedowien, est une manifestation banale de bien d'autres maladies. Les infectés chroniques sont souvent nerveux ; une tuberculose pulmonaire au début simule parfois un état basedowien : la température subfébrile, souvent présente dans les deux affections, ne fait que multiplier les difficultés de diagnostic différentiel.

Dans certaines psychoses, la nervosité s'accompagne en outre de tachycardie, d'amaigrissement et d'autres signes de stimulation neuro-circulatoire qui rendent encore plus délicat leur diagnostic différentiel d'avec les états basedowiens.

Dans les états basedowiens, la nervosité est, en général, accompagnée d'une irritabilité excessive, d'agitation, d'anxiété, ce qui amène un changement de caractère : les basedowiens deviennent désagréables, ont de la peine à s'adapter à leur entourage ; la moindre contrariété les met en colère. L'instabilité émotionnelle est caractéristique : ces malades pleurent souvent sans raison apparente. Dans les cas avancés, l'asthénie et une grande fatigabilité suivent la phase d'agitation. Les malades tombent dans un état de désespoir et se désintéressent complètement de leurs occupations et de leur entourage.

Parfois, après une phase d'activité excessive, ces malades ressentent un besoin urgent de sommeil et s'endorment profondément, comme s'ils étaient en narcolepsie.

Le trémor des états basedowiens est fin et rapide ; il est manifeste aux extrémités.

3. Etat cardiaque.

La tachycardie est la manifestation cardiaque la plus constante de l'état basedowien. Elle est permanente et persiste même pendant le sommeil. Scherf et Boyd parlent à juste raison d'une hypermobilité du cœur. La fibrillation auriculaire et l'arythmie, paroxystiques au début, puis persistantes, compliquent tôt ou tard la tachycardie pure, amenant une insuffisance cardiaque.

Les troubles cardiaques d'origine thyroïdienne sont dus en grande partie à une charge physiologique excessive imposée au cœur, dont l'état de nutrition est, par surcroît, relatif.

La glande surrénale joue probablement un rôle dans la production de la tachycardie, par un mécanisme neuroadrénalinique. La thyroxine augmente en effet la sensibilité des fibres sympathiques, accélérateurs du cœur, à l'égard de l'adrénaline. Cela explique en outre les risques de l'administration de l'adrénaline chez les basedowiens.

Par définition, l'insuffisance cardiaque d'origine thyroïdienne est réversible et le contrôle de l'hyperthyroïdisme rétablit en général l'équilibre cardiaque. Toutefois, dans les cas avancés, où l'épuisement des réserves nutritives du muscle cardiaque est excessif, l'insuffisance cardiaque est sans issue et l'opération tardive devient inévitablement fatale.

Une notion capitale est encore le fait que les porteurs de goitre nodulaire ont le cœur fragile et sensible à l'intoxication thyroïdienne. Il n'est pas rare que l'arythmie et l'insuffisance cardiaque constituent la première manifestation de la thyréotoxique chez ces malades ; ils sont parfois soignés pendant des années pour une fibrillation auriculaire qui ne réagit pas aux médications habituelles.

Inversément, de vrais cardiaques peuvent être porteurs d'un goitre sans rapport avec leur cardiopathie. Or, l'insuffisance cardiaque et l'hypertension artérielle sont parfois accompagnées d'irritabilité, d'instabilité d'humeur, de nervosité, de dyspnée, de trémor, manifestations faisant poser par erreur le diagnostic d'état basedowien. Comme le chiffre du métabolisme de base est souvent élevé dans l'hypertension artérielle et dans l'insuffisance cardiaque, ces malades sont opérés à tort de leur goitre. Ce traitement, loin d'être utile, aggrave souvent l'état cardiaque par la charge supplémentaire provoquée par l'opération. Le caractère de la pression artérielle aide parfois à différencier les vrais cardiaques des hyperthyroïdiens. Dans l'hyperthyroï-

disme pur, c'est seulement la pression systolique qui s'élève alors que la pression diastolique reste dans des limites normales. Il faut enfin se souvenir qu'un état basedowien peut s'installer chez un cardiaque vrai et conduire assez rapidement à un état d'insuffisance plus ou moins grave.

L'image électrocardiographique des basedowiens n'a rien de caractéristique. Cet examen, en mettant en évidence l'état de nutrition du muscle cardiaque est toutefois d'une certaine utilité dans le choix de la tactique thérapeutique à adopter.

4. Métabolisme de base et autres examens de laboratoire.

Les recherches de laboratoire faites chez des hyperthyroïdiens démontrent l'atteinte générale de l'organisme : des anomalies de la fonction hépatique et de la fonction pancréatique, des troubles du métabolisme des glucides, des protides, des lipides, du phosphore et du calcium. Bien que ces altérations soient plus ou moins fidèles, elles n'offrent, pratiquement, qu'un intérêt diagnostique réduit, en raison de leur nature commune et non spécifique.

Au cours de cette dernière décennie, la clinique s'est enrichie de deux méthodes d'investigation : la détermination du taux de l'hormone thyroïdienne dans le sang, et l'exploration fonctionnelle de la glande thyroïde au moyen de l'iode radio-actif. Ces deux examens, avec le calcul du métabolisme de base, sont actuellement les seuls procédés de valeur dans le diagnostic des états basedowiens. Alors que la détermination du taux hormonal sanguin et le test au radio-iode sont des examens coûteux, nécessitant des centres spécialisés, le calcul du métabolisme de base, par la facilité de son application, reste le procédé de choix pour la confirmation du diagnostic de l'hyperthyroïdisme ; il peut être employé comme un examen de routine.

A notre avis, l'ensemble des éléments cliniques, complétés par le chiffre du métabolisme de base, déterminé et interprété judicieusement, suffisent à nous orienter vers le diagnostic des états basedowiens, dans la plupart des cas. Ce n'est que dans des situations rares, complexes, à étiologie incertaine, que les autres examens peuvent être d'une certaine utilité dans le diagnostic différentiel.

Etant donné l'importance du métabolisme basal dans le diagnostic des états basedowiens, nous aimerions, avant de terminer ce chapitre, donner quelques précisions au sujet de cet examen qui comporte, inévitablement, des erreurs de détermination et d'interprétation.

Il suffit, en effet, qu'un malade soit anxieux pour que le chiffre du métabolisme de base soit élevé, même s'il n'est pas basedowien.

Dans le service de chirurgie de Lausanne, nous calculons le métabolisme de base pour tout malade devant subir une intervention sur le corps thyroïde. Fréquemment, nous obtenons des chiffres de $+20$ à $+30$ % chez des gens exempts de toute manifestation basedowienne. Si on répète cet examen pendant quelques jours, sans traitement antithyroïdien, on voit descendre le chiffre d'épreuve en épreuve, pour tomber rapidement à des valeurs normales. Cela s'explique par le fait que le malade s'habitue à l'examen et respire de plus en plus tranquillement sous le masque ; d'autre part, il fait connaissance avec le personnel de laboratoire, devient plus confiant et plus familier, ce qui diminue son inquiétude.

Il est essentiel de savoir que la maladie de Basedow n'est pas la seule affection déterminant une augmentation du chiffre du métabolisme de base. Il faut citer, en premier lieu, les gros goîtres comprimant les voies respiratoires. Ces malades, en raison des chiffres élevés que l'on trouve, sont considérés comme des basedowiens et soignés comme tels, sans succès. Ce n'est qu'après la libération des voies respiratoires, par excision du goitre, que l'on assiste à une normalisation du métabolisme basal.

L'hypertension artérielle, la coarctation de l'aorte, les infections chroniques et les états fébriles, les états sympathicotoniques, l'acromégalie sont parmi les affections qui augmentent le chiffre du métabolisme de base, indépendamment de tout état basedowien.

Il est à relever également que, même pour un syndrome basedowien indiscutable, le chiffre du métabolisme basal ne donne pas un reflet exact du degré de gravité de la maladie. En effet, deux malades peuvent avoir le même chiffre de métabolisme basal, tout en présentant des états toxiques totalement différents quant à leur gravité.

Par contre, le calcul répété du métabolisme de base chez un malade donné permet de suivre l'évolution du cas. Les variations des chiffres reflètent, de manière fidèle, l'évolution de la maladie.

Traitement des états basedowiens.

Dans tout traitement d'un état basedowien, il convient de considérer les éléments suivants :

- 1) le taux de guérison complète et définitive de la maladie par la thérapeutique utilisée

- 2) la rapidité avec laquelle le moyen thérapeutique arrive à chef
- 3) le taux de mortalité — le taux de morbidité, imputables au traitement.

En matière de traitement des états basedowiens, on dispose actuellement de trois moyens thérapeutiques :

- thyroïdectomie subtotale, après préparation médicamenteuse soit par de l'iode, soit par des antithyroïdiens de synthèse,
- emploi des antithyroïdiens de synthèse, seuls,
- administration d'iode radio-actif.

Nous commencerons par exposer brièvement les principes de ces deux dernières méthodes pour passer ensuite à l'étude plus détaillée du traitement chirurgical des états basedowiens, avec ses indications, ses avantages, ses inconvénients, ainsi que les modalités de la préparation pré-opératoire de ces malades.

I. Antithyroïdiens de synthèse employés dans un but curatif.

Ces substances, comme nous l'avons exposé dans le chapitre de physiologie, bloquent le processus de la synthèse hormonale avant la formation de la di-iodotyrosine et diminuent, par ce mécanisme, le taux hormonal du sang.

Dans le service de chirurgie de Lausanne, nous n'avons aucune expérience de ces médicaments. Leur emploi large dans de nombreux centres médicaux démontre qu'ils peuvent contrôler entièrement la majorité des états basedowiens. Le taux des récidives après arrêt de la cure est cependant élevé : 50 % dans la plupart des statistiques.

Les antithyroïdiens les plus employés sont le Propylthiouracyl et le Méthyl-thiouracyl. Schématiquement, les doses sont de 300 à 500 mgr. par jour ; la durée du traitement actif pour rétablir l'état euthyroïdien est de 10 à 11 semaines environ. Une cure d'entretien avec des doses de 50 à 100 mg. par jour, pendant 3 mois, complète le traitement actif. On diminue ensuite les doses progressivement jusqu'à l'arrêt définitif.

Les inconvénients des antithyroïdiens de synthèse, à part le taux élevé des récidives, sont :

- 1) La longue durée du traitement et l'action tardive de ces médicaments. Il s'agit là d'inconvénients majeurs dans les cas où les manifestations toxiques sont graves et menacent le patient — son état cardiaque en particulier.
- 2) Résistance de certaines formes de la maladie à l'égard de ces médicaments.
- 3) Accident d'intolérance sous forme d'agranulocytose, poussées fébriles, éruption urticarienne, troubles digestifs. Ces

accidents, fréquents avec le thiouracyl, sont devenus rares avec le Propyl-thiouracyl et le Méthyl-thiouracyl.

- 4) Les crises aiguës d'hyperthyroïdie compliquent parfois l'administration des antithyroïdiens de synthèse.
- 5) Enfin la formation d'un goitre plus ou moins volumineux, conséquence fâcheuse du point de vue esthétique.

L'importance des inconvénients que nous venons de relever a considérablement atténué l'enthousiasme qui a suivi l'apparition des antithyroïdiens de synthèse dans la thérapeutique des états basedowiens. Ils n'occupent, actuellement, qu'une place minime dans leur traitement curatif, alors que leur emploi reste large dans certains services pour les préparations à l'opération.

II. Iode radio-actif.

L'iode radioactif est une arme nouvelle employée au cours de ces dix dernières années. La méthode étant récente, sa mise au point n'est pas encore définitive. Nous n'avons pas d'expérience de ce moyen thérapeutique. L'iode radioactif doit ses effets curatifs à son action destructrice sur les cellules thyroïdiennes. La quantité de radiation délivrée au corps thyroïde dépend du volume de la glande, de la quantité de substance administrée, du pouvoir de captation de l'iode, et des excrétions hormonales des cellules thyroïdiennes, entre autres. L'évaluation de ces facteurs présente des difficultés. Ainsi, la détermination du volume de la glande, élément probablement le plus important, est particulièrement difficile et rend arbitraire le dosage des substances radioactives.

Les doses actuelles conseillées sont établies de manière à ce que chaque gramme de tissu thyroïdien puisse capter, suivant l'intensité des manifestations toxiques, 150 à 250 microcuries d'irradiation.

Une nette recrudescence des symptômes toxiques se manifeste trois à quatre semaines après l'administration de radioiode ; l'état d'euthyroïdie se rétablit en général à la fin du deuxième mois. Certains auteurs notent une amélioration progressive s'étendant sur une période d'un an ou davantage. En cas de persistance de l'état hyperthyroïdien, il est contre-indiqué de prescrire une deuxième dose avant trois mois.

Il est encore trop tôt pour évaluer les résultats éloignés de ce traitement, de déterminer le taux de récurrence à longue échéance ainsi que l'incidence de l'hypothyroïdisme post-thérapeutique des cas traités par cette méthode.

Les effets de la substance radio-active sur la glande thyroïde sont marqués par de la fibrose de la glande et de la destruction cellulaire avec images nucléaires atypiques. Les cellules survivantes s'hypertrophient et s'hyperplasient.

L'image nucléaire atypique et l'aspect histologique troublant des glandes ayant subi l'effet radio-actif de l'iode ont soulevé, dans le monde médical, des discussions au sujet des risques de cancérisation de cette thérapeutique. Ce problème est encore à l'étude. Il est à relever toutefois que, jusqu'à maintenant, il n'a pas été possible de prouver, dans un seul cas, qu'un cancer se soit développé sous l'influence du radio-iode. Il serait excessif et prématuré de tirer des déductions valables à ce sujet.

Actuellement, le traitement radio-iodé trouve des indications plus ou moins larges dans certains centres médico-chirurgicaux. Alors qu'à certains endroits il remplace largement le traitement chirurgical, dans d'autres, il n'est employé qu'exceptionnellement dans les cas où l'âge avancé ou l'état précaire des malades ne permet pas une intervention.

III. Traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical précédé d'une préparation adéquate, est probablement de toutes les thérapeutiques celle qui permet d'obtenir le plus rapidement une guérison complète et définitive. Les résultats sont d'autant meilleurs que l'opération est plus précoce et qu'elle se fait dans de bonnes conditions, en particulier avant l'installation d'une asystolie.

Le taux de mortalité opératoire est actuellement minime : dans les centres où l'on a l'habitude de cette chirurgie, il est de moins de 1 %. D'après les grandes statistiques, le pourcentage des récidives ne dépasse pas 5 %. L'incidence de l'hypothyroïdisme post-opératoire — pronostic favorable, car facile à traiter actuellement — se situe aux environs de 5 %. La lésion des nerfs récurrents et l'insuffisance parathyroïdienne, si on prend les précautions nécessaires, peuvent être réduites au minimum.

Dans le service de chirurgie de Lausanne, la résection subtotale des lobes thyroïdiens constitue le traitement de base de tout état basedowien.

Parmi les facteurs qui ont contribué à l'amélioration des résultats du traitement chirurgical — en particulier, diminution du taux de mortalité — la préparation pré-opératoire soit par médication iodée, soit par des antithyroïdiens de synthèse, est certainement le plus important.

La préparation par les antithyroïdiens de synthèse se fait de manière systématique dans certains centres chirurgicaux. On prescrit de préférence du propylthiouracyl ou du méthylthiouracyl à raison de 200 à 400 mg. par jour. Les basedowiens vrais réagissent mieux que les porteurs de goîtres basedowifiés à l'action antithyroïdienne de ces substances. Alors que dans la maladie de Basedow vraie le chiffre du métabolisme de base diminue en général de façon régulière d'une unité par jour de médication, dans les cas de goîtres basedowifiés, l'évolution vers l'état euthyroïde est plus lente et se fait de façon plus irrégulière.

Une statistique de la Lahey Clinics cite 2200 cas d'hyperthyroïdisme préparés à l'opération par des antithyroïdiens de synthèse, de 1943 à 1952. Les résultats sont excellents et tous les malades sans exception ont pu être opérés dans des conditions euthyroïdiennes. On compte parmi eux de nombreux cas de thyrotoxicose très grave avec complications cardiaques avancées. L'efficacité et la spécificité du médicament dans le rétablissement de l'état euthyroïde sont telles que cette méthode de préparation peut également servir de moyen de diagnostic dans les cas douteux. Sur ces 2200 cas opérés, on ne note que 5 décès post-opératoires, soit un taux de mortalité de 0,22 %.

Les inconvénients de ce mode de préparation sont de plusieurs ordres. Tout d'abord, citons les modifications anatomiques à la hauteur de la glande : augmentation du volume et de la vascularisation, la thyroïde devenant de plus en plus friable. Ces altérations multiplient les difficultés techniques au cours de l'opération. L'hémorragie en nappe, difficile à contrôler, obscurcit le champ opératoire, empêchant souvent de distinguer les éléments de voisinage (récurrents, parathyroïdes, vaisseaux). De ce fait, les accidents opératoires et les risques d'hémorragie post-opératoire sont plus nombreux. Une cure d'iode supplémentaire, immédiatement pré-opératoire, peut diminuer dans une certaine mesure l'importance de cet inconvénient.

Un autre désavantage est la longue durée de la préparation qui, suivant les cas, peut aller jusqu'à 6 à 12 mois. Bien que cette médication se fasse en général à domicile, des contrôles répétés sont indispensables ; souvent les malades perdent patience. S'ils sont indisciplinés et négligents, la préparation sera irrégulière, inefficace, voire nuisible.

Des accidents d'intolérance et d'aggravation — jusqu'à production d'une crise thyroïdienne aiguë — ont été signalés à la suite de l'administration de ces médicaments.

Dans le service de chirurgie de Lausanne, nous sommes restés fidèles à la **préparation iodée**, suivant la technique des Américains. A ce sujet, Plummer et ses collaborateurs ont fait une distinction entre la maladie de Basedow vraie et le

goitre basedowifié : alors que les basedowiens vrais bénéficient toujours, dans une large mesure, de cette prémédication, les porteurs de goitres basedowifiés réagiraient défavorablement, aggravant leur état. Plummer va jusqu'à dire que donner de l'iode à un porteur de goitre basedowifié, c'est lui porter un coup fatal dans les dix jours suivants.

Notre expérience n'a pas confirmé cette hypothèse. Nous connaissons en effet de nombreux cas de goitres basedowifiés ayant largement bénéficié de l'administration iodée. Il semble que les deux formes de la maladie réagissent favorablement au traitement iodé. Toutefois, alors que la maladie de Basedow vraie réagit presque toujours de façon régulière et rapide à l'administration d'iode, le goitre basedowifié répond plus lentement et de manière irrégulière à cette administration. Des accidents d'hypersensibilité, d'intolérance, de résistance, et même des aggravations de l'état basedowien, se rencontrent de temps en temps aussi bien dans la maladie de Basedow vraie que dans le goitre basedowifié.

L'étude des cas d'hyperthyroïdismes opérés à la Mayo Clinic, où la préparation iodée constitue la méthode de base, montre que le 90 % des basedowiens préparés par une cure de lugol, ne présente pas un risque opératoire plus grand que les porteurs de goitres non toxiques. L'hyperthyroïdisme n'augmente donc pas, en lui-même, les risques opératoires ; il n'est donc pas justifié de faire attendre ces malades sous prétexte de les préparer avec des antithyroïdiens de synthèse.

Certains auteurs affirment que tous les basedowiens réagissent plus ou moins rapidement à l'effet de l'iode et qu'une aggravation passagère des manifestations toxiques au début de la cure d'iode ne doit pas alarmer outre mesure le chirurgien. En continuant la cure, on assiste bientôt à la diminution des symptômes toxiques et à l'abaissement du chiffre du métabolisme de base.

A la clinique chirurgicale de Lausanne, nous préparons nos malades, aussi bien les basedowiens vrais que les goitres basedowifiés, par une cure de lugol selon la technique américaine, dont nous donnons ci-dessous le schéma :

Composition de la préparation américaine de lugol :

iodé :	5
iodure de potassium :	100
aq. dest. ad	100

100 gouttes de la solution contiennent 0,40 gr. d'iode.

Schéma de prescription :

1 ^{er} jour	2 × 5 gouttes =	10 gouttes
2 ^{me} jour	2 × 10 gouttes =	20 gouttes
3 ^{me} jour	2 × 15 gouttes =	30 gouttes
4 ^{me} jour	2 × 20 gouttes =	40 gouttes
5 ^{me} jour	2 × 25 gouttes =	50 gouttes
6 ^{me} jour	2 × 30 gouttes =	60 gouttes
7 ^{me} jour	3 × 25 gouttes =	75 gouttes
8 ^{me} jour	3 × 30 gouttes =	90 gouttes
9 ^{me} jour	4 × 25 gouttes =	100 gouttes
10 ^{me} jour	4 × 25 gouttes =	100 gouttes
11 ^{me} jour	3 × 30 gouttes =	90 gouttes
12 ^{me} jour	3 × 30 gouttes =	90 gouttes
13 ^{me} jour	3 × 25 gouttes =	75 gouttes
14 ^{me} jour	3 × 25 gouttes =	75 gouttes
15 ^{me} jour	3 × 20 gouttes =	60 gouttes
16 ^{me} jour	3 × 20 gouttes =	60 gouttes
17 ^{me} jour	2 × 25 gouttes =	50 gouttes
18 ^{me} jour	2 × 25 gouttes =	50 gouttes
19 ^{me} jour	2 × 20 gouttes =	40 gouttes
20 ^{me} jour	2 × 15 gouttes =	30 gouttes

On prescrit ainsi une dose totale de 1200 gouttes environ, soit 4,8 gr. d'iode. Il est essentiel de savoir que l'iode n'a aucun effet curatif sur l'état basedowien et ne change en rien le cours de la maladie. Ses effets bienfaisants, purement symptomatiques, sont dus au blocage de la synthèse hormonale au moment où la concentration de l'iode atteint un certain taux dans le sang. L'arrêt de l'administration iodée amène, en général, la récurrence des manifestations toxiques et parfois même une aggravation de l'état basedowien.

Il est à relever également qu'une cure prolongée de lugol perd peu à peu ses effets, la glande thyroïde se libérant tôt ou tard de l'action inhibitrice de l'iode et poursuivant la synthèse hormonale malgré le taux élevé de cet élément dans le sang.

Etant donné la sensibilité très variable des basedowiens à l'égard de l'iode et la possibilité d'accidents, il est indispensable d'hospitaliser les malades pendant la période de la préparation pré-opératoire. Ce séjour hospitalier, en éloignant le malade de son milieu et de ses ennuis quotidiens, est un élément favorable, rendant la cure de lugol plus efficace. Il importe de limiter les heures de visite, afin d'écarter de l'entourage du patient les personnes qui sont la cause principale de son énervement, le plus souvent les parents proches. Dans le but de leur éviter des contrariétés, nous gardons ces malades, selon leur

désir, dans des salles communes ou dans des isolements. En effet, alors que certains basedowiens préfèrent rester seuls, d'autres supportent mal la solitude, qui aggrave leur inquiétude et leur état dépressif.

A la cure de lugol, nous adjoignons en général des sédatifs, dont l'effet est favorable chez les basedowiens. Une amélioration subjective, se manifestant souvent au bout de 2 à 3 jours déjà, est la meilleure preuve de l'efficacité de la cure. Les contrôles du pouls et du métabolisme basal permettent de mieux suivre l'évolution du cas. Pour les malades porteurs de goîtres basedowifiés, nous calculons le métabolisme de base tous les deux jours.

L'opération a lieu au début de la période des doses décroissantes de lugol, soit aux environs du 12^{me} jour de cure, pour autant que le chiffre du métabolisme basal se trouve dans des limites acceptables. Le traitement est ensuite poursuivi, selon le schéma.

Si le chiffre du métabolisme basal reste élevé, malgré la dose maxima de 100 gouttes de lugol, on peut augmenter les doses jusqu'à 120 à 140 gouttes, à condition que le patient les supporte. Si tel n'est pas le cas, on diminue progressivement jusqu'à 50 gouttes par jour, pour remonter une seconde fois et dépasser si possible les 100 gouttes par jour.

En général, une seule cure classique suffit pour permettre une intervention dans de bonnes conditions.

Dans les cas où les manifestations toxiques sont légères, la résection des deux lobes est menée en une seule séance. Par contre, si l'état toxique est moyen ou grave, on procède à une opération graduée en deux temps. Il est essentiel de se souvenir qu'une intervention chez un basedowien est une entreprise grave; il vaut mieux être trop prudent.

Parmi les éléments qui peuvent nous renseigner sur le degré de gravité de la maladie, la valeur du métabolisme de base n'est pas toujours absolue et déterminante. Des renseignements cliniques sont des guides plus fidèles : chaque cas nécessite une évaluation exacte de tous les éléments symptomatologiques des manifestations toxiques. Il s'agit naturellement d'une tâche délicate exigeant une grande expérience clinique. Un amaigrissement considérable, une grande nervosité, des troubles digestifs sévères, des manifestations vaso-motrices importantes sont autant de signes de gravité. L'insuffisance cardiaque en elle-même n'est pas un signe grave ; mais, combinée à d'autres signes de toxicité, elle doit toujours inciter à la prudence.

La décision de l'opération graduée, basée sur l'évaluation de l'état clinique du malade, ne doit jamais être modifiée en cours d'intervention. Opérer un basedowien grave en un temps, sous prétexte de facilités techniques ou parce que le malade est en

bon état général et supporte bien l'acte opératoire, c'est risquer, parfois, des accidents irréparables.

Dans les cas graves, l'opération en deux temps comporte des avantages réels. Les transformations biologiques consécutives à chaque opération sont moins brutales, les phénomènes toxiques post-opératoires — dont les conséquences peuvent être graves, diminuent de fréquence et d'intensité. L'état clinique du malade entre les deux opérations permet de déterminer, au préalable, l'étendue de la deuxième résection. D'autre part, l'exérèse partielle d'un lobe peut parfois déclencher une involution du lobe restant, de sorte qu'une nouvelle opération pourrait être inutile, voire nuisible.

La longueur de la période séparant les deux interventions se fait d'après l'état clinique du malade. Dans le service de chirurgie de Lausanne, nous attendons 2 à 3 semaines dans les cas de gravité moyenne. Ce délai permet au malade de se remettre de sa première opération ; on en profite pour refaire un calcul du métabolisme basal et recommencer une cure de lugol. Dans les cas graves, il est préférable d'attendre deux à trois mois, pour permettre au malade de tirer tout le bénéfice possible de la première opération.

La maladie de Basedow est rare en Suisse. A la clinique chirurgicale de Lausanne, les goîtres basedowifiés — avec des degrés de toxicité plus ou moins intenses — constituent la majorité des cas basedowiens. Or, dans cette forme, les avis sont unanimes quant à la supériorité du traitement chirurgical sur les autres moyens thérapeutiques.

Le développement d'un cancer sur un goitre nodulaire basedowifié est une éventualité rare.

Les résultats opératoires dans les cas de goîtres basedowifiés sont excellents ; le contrôle de l'hyperthyroïdisme est immédiat et permanent. Le taux de récurrence ne dépasse pas 0,5 %, alors que dans l'ensemble des états basedowiens, il est de 5 % environ.

L'exophtalmie, parfois aggravée après l'opération, est généralement absente dans les goîtres basedowifiés.

Les risques opératoires sont cependant plus grands chez les porteurs de goîtres basedowifiés que chez les malades atteints d'une maladie de Basedow vraie, ce qui augmente le taux de mortalité et de morbidité chez ces patients. Les causes en sont les suivantes :

-- l'âge moyen des malades porteurs de goîtres basedowifiés est plus élevé en général que celui des patients atteints d'une maladie de Basedow vraie,

- le début de la maladie chez les porteurs de goitres est insidieux ; souvent, il passe inaperçu, d'où un diagnostic tardif et des conditions opératoires moins favorables,
- le cœur des goitreux étant sensible à l'intoxication basedowienne, de par sa fragilité due au goitre lui-même, l'insuffisance cardiaque est souvent la première manifestation de basedowification : ces malades sont traités parfois pendant de longues périodes pour arythmie et fibrillation auriculaire, sans amélioration.
- la préparation médicamenteuse pré-opératoire de ces malades n'est pas aussi satisfaisante que dans la maladie de Basedow vraie ; les accidents d'intolérance, de résistance, les aggravations possibles, sont plus fréquents dans les cas de goitres basedowifiés.

IV. THYROIDITES

Définition. — Au point de vue théorique, il y a lieu de distinguer la thyroïdite de la strumite. Alors que la thyroïdite est l'inflammation d'une glande préalablement saine, la strumite désigne les réactions inflammatoires qui surviennent dans un corps thyroïde altéré par une évolution goitreuse. En pratique, cette distinction n'est pas toujours facile. Comme la thyroïde subit continuellement l'influence de divers facteurs, elle est l'un des organes les plus labiles de l'organisme ; sa structure n'est jamais stable. Des altérations physiologiques plus ou moins prononcées — sous forme d'hyperplasie et d'involution — se rencontrent sur toutes les pièces anatomiques : la glande pathologique se distingue de la glande saine plus par le degré de ses altérations que par leur qualité.

Dans un but de simplification, nous employons le terme de thyroïdite pour désigner les processus inflammatoires de la glande thyroïde, indépendamment de son état préalable.

Classification.

On distingue deux grands groupes de thyroïdites :

1. **Thyroïdites spécifiques**, d'étiologies diverses : tuberculose, syphilis, mycoses, etc. Il s'agit d'affections rares. Notre statistique de cinq ans ne comporte pas un seul cas de thyroïdite spécifique ; leur description dépasse le cadre de ce travail.
2. **Thyroïdites non spécifiques** : elles sont aiguës, subaiguës ou chroniques.

Thyroïdites aiguës et subaiguës. — La forme subaiguë porte le nom de thyroïdite de de Quervain. L'étiologie est la même pour les deux formes de l'affection ; la forme aiguë évolue imperceptiblement vers la forme subaiguë. La suppuration est une éventualité peu fréquente. Parmi les germes les plus fréquemment isolés des abcès thyroïdiens, notons les staphylocoques, les streptocoques, les bacilles typhoïdiques et paratyphoïdiques, les colibacilles. Les thyroïdites aiguës et subaiguës se développent de préférence dans les glandes saines plutôt que dans les glandes à évolution goitreuse. Une infection intestinale ou des voies respiratoires supérieures précède la maladie dans 50 % des cas environ ; l'atteinte thyroïdienne se produit dans la majorité des cas par voie hémato-gène.

L'image histologique est marquée par de l'œdème et une infiltration cellulaire polymorphe envahissant les structures vasculaires péri- et intra-lobulaires. L'atteinte parenchymateuse — dégénérescence avec désquamation épithéliale — est secondaire aux lésions vasculaires. L'évolution subaiguë se caractérise par l'apparition progressive des nodules de de Quervain : acinus entouré de tissu fibreux cicatriciel au milieu duquel on voit une ou plusieurs cellules géantes différentes de celles de Langhans. Une restitution ad integrum peut survenir aux stades précoces de la maladie. Les formes subaiguës peuvent évoluer vers une thyroïdite de Riedel ou une thyroïdite de Hashimoto.

Au point de vue clinique, on relève des signes locaux d'inflammation ; souvent elle reste localisée à l'un des lobes ou à l'isthme thyroïdien. Suivant l'acuité des phénomènes inflammatoires, l'état général est plus ou moins atteint. La durée d'une poussée de thyroïdite est de 5 à 15 jours. Durant la période d'état, on note fréquemment des signes d'hyperthyroïdisme. Les antibiotiques et la radiothérapie sont les traitements de choix.

Thyroïdite chronique. — La thyroïdite ligneuse de Riedel et la thyroïdite lymphomateuse de Hashimoto sont les formes les plus importantes et les plus intéressantes des thyroïdites chroniques. Elles peuvent se développer d'emblée sur une glande saine ou faire suite à une thyroïdite subaiguë à évolution prolongée.

Des phénomènes d'inflammation chronique d'étendues variables se rencontrent également dans des glandes présentant des caractères toxiques.

Thyroïdite ligneuse de Riedel. — C'est une affection rare qui atteint plus fréquemment les femmes que les hommes. Au point de vue anatomo-pathologique, la lésion consiste en une hyperplasie fibreuse envahissant un lobe ou deux, dans une glande saine ou à évolution goitreuse. La glande ainsi atteinte augmente de volume. La fibrose envahit progressivement le plan aponévrotique, les muscles, les vaisseaux et les nerfs ; à l'opération, on ne trouve aucun plan de clivage. La peau reste parfois indemne. Crile définit la maladie comme une fibrose diffuse du cou ayant pour centre la glande thyroïde. Dans les phases avancées, le parenchyme thyroïdien devient atrophique et dégénère. Des cellules géantes analogues à celles que l'on rencontre dans les thyroïdites subaiguës font leur apparition.

Au point de vue clinique, le début de la maladie est insidieux ; la glande reste tuméfiée de quelques mois à quelques années. Des symptômes de compression apparaissent au stade terminal. La fonction thyroïdienne reste plus ou moins normale. Le diagnostic différentiel avec le cancer est de toute impor-

tance. Le traitement chirurgical donne, en général, de bons résultats.

Thyroïdite lymphomateuse de Hashimoto.

La thyroïdite lymphomateuse de Hashimoto est une affection rare, d'étiologie complexe et inconnue, caractérisée par une dégénérescence acidophile des cellules épithéliales et leur remplacement par des cellules lymphocytaires et du tissu fibreux. Histologiquement, l'image de cette affection se rapproche beaucoup de celle du goitre lymphadénoïde (voir description dans le chapitre des goitres toxiques).

La glande est en général atteinte en totalité. On observe un hypothyroïdisme dans le tiers des cas environ. Certains auteurs citent toutefois des cas typiques de thyroïdite de Hashimoto associés à un état basedowien. La glande, de volume augmenté, de consistance ferme mais friable, est exempte de toute adhérence et se laisse facilement cliver à l'opération. La maladie se rencontre presque exclusivement chez les femmes à l'âge de la ménopause. On pense actuellement à un ensemble étiologique formé d'insuffisance ovarienne, d'hyperfonction hypophysaire et d'ischémie thyroïdienne.

Sont caractéristiques cliniquement : l'augmentation insidieuse du volume de la glande, les symptômes modérés et tardifs de compression, l'hypothyroïdisme.

Le diagnostic différentiel avec un cancer doit être fait.

Le traitement chirurgical aggrave en général l'hypothyroïdisme et conduit à un état myxœdémateux. Certains auteurs préconisent la radiothérapie dans ces cas où le diagnostic est fait cliniquement.

Les thyroïdites de Riedel et de Hashimoto ont été, au cours de ces dernières années, l'objet d'études approfondies, mais leur étiologie reste encore obscure. Alors que certains auteurs les considèrent comme des entités nosologiques distinctes, d'autres les voient comme des étapes successives d'une seule affection.

Levitt, entre autres, avance l'hypothèse selon laquelle le goitre lymphadénoïde, la thyroïdite de Riedel et la thyroïdite de Hashimoto seraient des étapes successives d'une évolution de la glande thyroïde allant de l'hyperthyroïdisme jusqu'à l'épuisement total de la glande. Nous avons déjà parlé des six étapes de l'évolution de l'hypothèse de Levitt. Rappelons que les trois dernières étapes de cette évolution dans laquelle participent les éléments épithéliaux, lymphoïdes et fibreux, comprennent successivement les goitres lymphadénoïdes, les thyroïdites de Hashimoto et les thyroïdites de Riedel.

V. ANATOMIE CHIRURGICALE DE LA GLANDE THYROÏDE

La glande thyroïde, composée de deux lobes latéraux réunis par un isthme médian, est située à la partie antéro-inférieure du cou, en avant des premiers anneaux de la trachée et des parties latérales du larynx.

Au point de vue chirurgical, il faut considérer schématiquement le lobe latéral comme une masse pyriforme légèrement aplatie, dont le sommet supérieur se trouve fixé par des tractus fibreux contre le cartilage thyroïde, en arrière de la crête oblique, et dont la base arrondie descend jusqu'au 5^{me} ou 6^{me} anneau trachéal et se situe normalement au-dessus de l'ouverture du thorax.

La face antéro-externe du lobe est convexe ; elle est recouverte par les muscles sous-hyoïdiens. La face postéro-interne embrasse latéralement la trachée et le cartilage thyroïde. De forts tractus fibreux rattachent le lobe aux 1^{er} et 2^{me} anneaux trachéaux pour former une zone adhérentielle qu'il faut reconnaître à l'opération. La face postéro-interne débordé en arrière les voies respiratoires pour s'appuyer contre le haut de l'œsophage et la partie basse du pharynx. La glande s'insinue ainsi dans la gouttière cœso-trachéale, entrant en contact avec le nerf récurrent. Les deux faces du lobe se rejoignent ainsi assez postérieurement pour former un bord plus ou moins large, déprimé en gouttière, en relation avec le paquet vasculo-nerveux du cou, et la chaîne ganglionnaire sympathique.

Ces relations anatomiques intimes de la glande avec les éléments de voisinage sont d'une importance capitale au point de vue chirurgical ; elles expliquent la dyspnée, la dysphagie et les troubles de la phonation qui peuvent résulter d'une augmentation du volume de la glande.

L'isthme thyroïdien reliant les deux lobes passe en avant des 2^{me} et 3^{me} anneaux trachéaux. De son bord supérieur part parfois un prolongement glandulaire vertical qui se dirige vers le haut et se relie quelquefois à l'os hyoïde par un tractus fibreux.

Capsule thyroïdienne. — La glande thyroïde est entourée d'une épaisse capsule fibreuse, fortement adhérente au parenchyme glandulaire et contenant, dans son épaisseur, un réseau de grosses artères destinées à la nutrition de la glande.

Entre la capsule et la loge thyroïdienne, il existe une nappe celluleuse plus ou moins développée, formée de tissu conjonctif lâche qui, suivant les auteurs, porte le nom de fascia thyroïdien, gaine périthyroïdienne ou fascia prétrachéal. Elle est décrite, soit comme une enveloppe continue, soit comme une série d'expansions aponévrotiques discontinues. Au point de vue chirurgical, elle doit être considérée simplement comme une condensation du tissu conjonctif qui remplit plus ou moins complètement la loge thyroïdienne et qui contient inévitablement entre ses lames tous les éléments abordant la glande thyroïde. A l'opération, ce fascia se présente comme un tissu blanchâtre, lâche et transparent qui se laisse facilement détacher et constitue le plan de clivage idéal pour la libération des lobes. C'est dans ce tissu même que l'on voit cheminer en arrière de la glande l'artère thyroïdienne inférieure et le nerf récurrent. L'envahissement de ce tissu par les réactions inflammatoires ou les bourgeons néoplasiques rend difficile la dissection des lobes et fait courir de gros risques au nerf récurrent.

Artères thyroïdiennes. — Elles sont quatre, deux inférieures et deux supérieures.

L'artère thyroïdienne supérieure, première branche de la carotide externe se détache de cette dernière, un peu plus haut que le bord supérieur du cartilage thyroïde et se dirige en bas et du côté médian entre les muscles sous-hyoïdiens et le constricteur du larynx, pour aborder le bord supérieur de la glande. Dans la majeure partie de son trajet, elle est accompagnée de la branche externe du nerf laryngé supérieur qui pénètre dans le larynx non loin du pôle supérieur de la glande thyroïde. Ce nerf risque donc d'être lésé lors de la ligature de l'artère thyroïdienne supérieure si on la cherche trop au-dessus du pôle supérieur. Parvenue au pôle supérieur de la glande, l'artère thyroïdienne supérieure se divise en branches terminales qui s'anastomosent avec celles des autres artères thyroïdiennes.

L'artère thyroïdienne inférieure se détache de la sous-clavière par le tronc thyro-bicervico-scapulaire et se dirige vers le haut le long du bord interne du scalène antérieur. Un peu au-dessus du tubercule de Chassaignac, elle s'infléchit en dedans et selon un trajet plus ou moins horizontal et sinueux, elle passe en arrière de la carotide interne, se dirige vers le tiers inférieur du lobe thyroïdien pour se diviser en ses branches terminales. A l'endroit de sa coudure, l'artère thyroïdienne inférieure passe soit en avant, soit en arrière, soit entre les ramifications de la chaîne sympathique cervicale. Dans son trajet horizontal et sinueux au contact du bord postérieur et de la face postéro-interne de la glande thyroïde, l'artère croise, avant ou

après sa bifurcation, le nerf récurrent qui monte plus ou moins verticalement entre la trachée et l'œsophage.

Les artères thyroïdiennes inférieures sont plus souvent sujettes aux variations anatomiques que les supérieures. Une des artères thyroïdiennes inférieures est parfois absente. Elle est alors remplacée soit par une branche de l'artère thyroïdienne inférieure du côté opposé, soit enfin par une artère aberrante se détachant le plus souvent du tronc artériel brachio-céphalique, et occasionnellement de l'aorte.

Les quatre artères thyroïdiennes constituent dans l'épaisseur de la capsule thyroïdienne un réseau anastomotique serré, formé d'artères de calibre relativement gros. De ce réseau partent des branches plus fines pour la nutrition du parenchyme glandulaire. Cette disposition permet de faire une résection des lobes thyroïdiens sans hémorragie importante rien qu'en saisissant et ligaturant les artères capsulaires. Les artères thyroïdiennes possèdent en outre un riche réseau anastomotique avec les artères trachéales, œsophagiennes et laryngées. Cette disposition permet la ligature des quatre troncs artériels de la glande sans risque de nécrose pour la thyroïde et les parathyroïdes.

Veines thyroïdiennes.

Le drainage veineux se fait par trois paires de veines : les veines thyroïdiennes supérieures se forment au pôle supérieur des lobes et se jettent dans la veine jugulaire interne, en accompagnant les artères thyroïdiennes supérieures.

Les veines thyroïdiennes moyennes, inconstantes, se détachent des bords latéraux des lobes pour se déverser dans la veine jugulaire interne selon un trajet plus ou moins horizontal.

Les veines thyroïdiennes inférieures, constituées au bord inférieur de la glande, descendent plus ou moins verticalement pour se jeter dans le tronc veineux brachio-céphalique gauche. Ces veines ainsi que les artères aberrantes se rendant au bord inférieur de la glande, reposent sur la face antérieure de la trachée. Elles sont souvent la cause d'hémorragie dans les trachéotomies.

Le système lymphatique de la glande thyroïde aboutit aux ganglions cervicaux supérieurs et inférieurs. Les ganglions sus-claviculaires, pré-trachéaux et pré-laryngés drainent également la glande thyroïde.

L'innervation de la glande provient essentiellement de la chaîne sympathique.

Les nerfs récurrents. — Leurs relations avec la glande thyroïde et les artères thyroïdiennes inférieures sont d'une importance capitale au point de vue chirurgical. Ils se détachent tous deux du nerf vague. Le droit contourne d'avant en arrière l'artère sous-clavière droite assez loin de la trachée pour remonter ensuite vers le haut, tout en se rapprochant de plus en plus de la gouttière œso-trachéale.

Le nerf récurrent gauche contourne la crosse de l'aorte non loin de la trachée et son trajet est d'emblée plus vertical que celui de droite.

À la hauteur de la glande, les nerfs récurrents ne se trouvent pas forcément dans la gouttière œso-trachéale. Berlin, dans la moitié des cas environ, les trouve en dehors de cette gouttière, occupant une position plus ou moins latérale par rapport à la trachée. Le nerf récurrent droit est en général plus latéral que le gauche ; on le trouve plus fréquemment en dehors de la gouttière œso-trachéale.

Dans leur trajet ascendant, les nerfs récurrents croisent inévitablement les artères thyroïdiennes inférieures qui, prenant leur origine plus latéralement, s'infléchissent à la hauteur de la glande avant de l'atteindre. Selon que le nerf croise l'artère avant ou après qu'elle se bifurque, ou selon qu'il passe en avant, en arrière ou entre ses branches terminales, on se trouve en face de situations anatomiques très différentes, ce qui est d'une grande importance au point de vue chirurgical.

Le nerf peut également se diviser avant de croiser l'artère et passer partiellement en avant et partiellement en arrière d'elle.

Bachhuber et Reed, qui ont fait séparément des études anatomiques sur les relations des nerfs récurrents avec les artères thyroïdiennes inférieures, arrivent à peu près aux mêmes conclusions : à droite, dans 50 % des cas environ, le nerf passe entre les deux branches de l'artère. Dans le 50 % des autres cas, le nerf passe soit en arrière, soit en avant de l'artère avec presque la même incidence. À gauche, le nerf passe en arrière de l'artère dans plus de 20 % des cas ; pour le reste, l'éventualité du passage du nerf entre les deux branches de l'artère est deux fois plus grande que celle de son passage en avant de l'artère.

En matière de chirurgie thyroïdienne, les relations des nerfs récurrents avec la zone adhérentielle des lobes à la hauteur des premier et second anneaux trachéaux sont également importantes. Berlin relève en effet un pourcentage élevé de cas dans lesquels le nerf passe dans cette zone adhérentielle ou pénètre le larynx à cet endroit. Une dénudation latérale trop poussée de la trachée risque de léser le nerf dans cette zone adhérente.

Parathyroïdes. — Les glandes parathyroïdes, décrites habituellement au nombre de quatre, deux supérieures et deux inférieures, sont sujettes à des variations considérables concernant leur nombre et leur situation. Il est difficile de déduire un schéma des statistiques. Citons simplement l'existence fréquente de trois parathyroïdes ; des glandes parathyroïdes surnuméraires ne sont pas rares.

Habituellement, les parathyroïdes sont appliquées contre la partie postérieure des lobes. Les supérieures occupent la région correspondant à l'union des tiers supérieur et moyen des lobes tandis que les inférieures sont près de son bord inférieur. Toutefois, les unes et les autres peuvent se trouver contre la face antéro-externe de la glande, plus ou moins en avant. Les parathyroïdes inférieures présentent des variations plus grandes quant à leur situation. La vascularisation des parathyroïdes se fait de préférence par les artères thyroïdiennes inférieures.

VI. ANESTHÉSIE

Actuellement, de nombreux auteurs préfèrent, à l'anesthésie locale, une narcose générale avec intubation endo-trachéale. La chirurgie thyroïdienne n'exige pas un sommeil profond ; en règle générale, 30 à 40 cc. d'éther suffisent. L'intubation peut se faire sous scoline — relâchement musculaire profond, mais de courte durée —. L'application de cette méthode nécessite la collaboration d'anesthésistes compétents et expérimentés sans quoi il est préférable d'opérer en anesthésie locale.

La narcose générale permet d'opérer calmement, de disséquer largement ; les voies respiratoires restent libres : l'oxygénation est facile et efficace. On évite d'autre part une surcharge émotive importante chez des malades souvent irritables, nerveux, inquiets.

Dans le service de chirurgie de Lausanne, nous sommes restés fidèles à la pratique de la chirurgie thyroïdienne en anesthésie locale qui nous a fourni d'excellents résultats sur une longue période. Nous n'employons la narcose générale que dans des cas exceptionnels.

Sans vouloir sous-estimer les avantages d'une bonne narcose, nous allons résumer en quelques points les avantages de l'anesthésie locale dans la chirurgie thyroïdienne et les raisons expliquant notre attitude dans ce domaine :

1) les complications et les risques d'une anesthésie locale sont minimales, insignifiants, si on prend les précautions nécessaires.

2) Une anesthésie locale, conduite selon une technique correcte, complétée au besoin en cours d'opération, permet une intervention sans douleur, très facilement supportable. Pour les moments désagréables, on peut administrer, s'il s'agit de malades particulièrement nerveux et inquiets, quelques gouttes de mélange — éther + chloroforme — sur masque ouvert. Ce procédé, simple d'application, rapide d'action, suivi d'un réveil précoce et agréable, nous paraît idéal chez ces malades, pour cette chirurgie.

3) La possibilité du contrôle de la voix au cours de l'opération est un avantage considérable. En faisant parler les malades après chaque geste délicat, on est sans cesse renseigné sur le fonctionnement récurrentiel. En cas d'altération de la voix, l'exploration du nerf récurrent permet parfois de trouver la cause de cette altération et de la supprimer s'il s'agit d'une

ligature comprimant ou coudant le nerf. Il y a plus : si la voix reste inchangée au cours de l'opération, en anesthésie locale, il nous paraît inutile de mettre systématiquement en évidence les nerfs récurrents, d'où gain de temps appréciable.

Une altération persistante de la voix au cours de l'opération fait suspecter une lésion récurrentielle : elle incitera donc à une particulière prudence dans la dissection du lobe opposé. Cet élément d'alarme manque précisément dans la narcose générale. Des troubles respiratoires plus ou moins graves, consécutifs à des lésions récurrentielles, ne surviennent qu'après le détubage.

4) L'hémorragie capillaire en nappe, inconvénient de la narcose, est évité en anesthésie locale. Cette hémorragie, souvent difficile à contrôler, obscurcit le champ, allonge l'opération et augmente les risques de formation d'hématome post-opératoire. L'anesthésie locale permet en outre de faire pousser le malade à la fin de la résection et de procéder à une hémostase complémentaire soignée.

5) L'opération en anesthésie locale réduit au minimum les risques de complications pulmonaires post-opératoires.

6) Les vomissements et les efforts du réveil, après narcose, sont supprimés.

7) L'anesthésie locale employée pour la strumectomie présente l'avantage de n'amener aucune substance irritante au contact de la muqueuse trachéale. Cela est d'autant plus important que l'opération de goitre provoque une importante irritation de la trachée par voie externe.

Les malades opérés en anesthésie locale sont en général calmes dans les heures qui suivent l'intervention ; ils peuvent collaborer efficacement avec le personnel infirmier.

Dans le service de chirurgie de Lausanne, nous opérons en anesthésie locale aussi bien les malades porteurs de goitres non toxiques que les basedowiens légers. Dans les opérations en deux temps, pour des états basedowiens sévères, alors que le premier temps est fait en anesthésie locale, le second est souvent effectué en narcose générale avec intubation endo-trachéale. En effet, au moment du second temps opératoire, le processus de réparation et de cicatrisation ne permet pas une anesthésie locale suffisante et efficace ; d'autre part, la dissection et la libération du lobe restant demande davantage de patience et de minutie.

Comme substance anesthésique, nous utilisons une solution d'atoxicocaïne à 0.5 % additionnée de 5 gouttes d'adrénaline à 1/1000 pour 40 cc. de solution. La dose d'adrénaline est diminuée de moitié chez les basedowiens. On emploie en moyenne 80 à 120 cc. de solution. La technique consiste en une infil-

tration en éventail de la région antéro-inférieure du cou. On introduit également 4 dépôts d'anesthésiques aux pôles de la glande, en restant à son contact.

Prémédication.

La veille de l'opération, les malades reçoivent un comprimé de véronal à 0,5 gr.

Le matin, une heure avant l'intervention, on administre par voie intra-musculaire : 10 mg. de morphine.

Les malades porteurs de goitres non toxiques reçoivent, en même temps, un demi-mg. d'atropine intra-musculaire. Ce médicament n'est pas donné chez les basedowiens.

Au moment de l'opération, suivant l'état du malade, on donne une nouvelle dose de 10 mg. de morphine, de préférence par voie intra-veineuse, en injection très lente.

VII. TECHNIQUE DE LA RESECTION SUBTOTALE DE LA GLANDE THYROÏDE EMPLOYEE DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE DE LAUSANNE

La résection subtotale de la glande thyroïde est actuellement le traitement de choix des goîtres nodulaires, des états basedowiens et de la majorité des thyroïdites chroniques.

Toute technique de résection doit viser à guérir définitivement le malade en le mettant à l'abri de récurrence et en évitant l'hypothyroïdisme, tout en préservant les nerfs récurrents et les glandes parathyroïdes et en obtenant de bons résultats esthétiques.

Une dissection minutieuse menée avec une extrême douceur dans un champ opératoire largement exposé et bien éclairé est la condition essentielle de réussite de cette chirurgie, en évitant des erreurs irrémédiables.

De l'étendue de la résection dépend la guérison définitive de la maladie. Dans l'évaluation de cette étendue, il est capital de prendre en considération la qualité du tissu thyroïdien et l'état clinique du malade. Alors qu'une résection large s'impose dans les glandes diffusément hyperplasiques et vasculaires, aux caractères toxiques, une résection plutôt économique doit être envisagée dans les cas où la glande est largement envahie par une dégénérescence goitreuse ou par une sclérose cicatricielle.

L'état fonctionnel de la glande doit être exploré avant l'intervention. Chez les porteurs de goîtres nodulaires, la sécrétion de la glande suffit à peine à maintenir un état euthyroïde. Dans ces cas, il est donc essentiel de ménager le parenchyme sain en évitant une exérèse large.

Nous savons que la forme de la dégénérescence goitreuse, son étendue et ses localisations électives dépendent dans une large mesure de facteurs géographiques et régionaux. Alors que dans certains cas une exérèse même trop large est suivie de récurrence, dans d'autres cas de gros moignons laissés en place suffisent à peine à maintenir un état euthyroïde.

A ce point de vue, la chirurgie du goitre et du Basedow exige une longue expérience clinico-pathologique acquise au contact des malades ; chaque cas doit être considéré séparément, dans son ensemble. Être excessif dans une résection est parfois aussi dangereux qu'être économe.

Nous ne sommes pas d'accord avec certains chirurgiens qui

considèrent l'insuffisance thyroïdienne comme une complication sans importance. Nous pensons que la personnalité du malade doit être respectée. Nous sommes de l'avis de Welti, lorsqu'il dit « qu'un minimum de sécrétion thyroïdienne est indispensable pour assurer, après l'intervention, au malade et à son entourage, un certain charme dans l'existence ».

Ceci dit, nous exposerons en détail la technique de résection employée dans le service de chirurgie de Lausanne. Elle est le produit de nombreuses années d'expérience et nous a fourni de bons résultats à tous points de vue.

Technique :

Position : le malade est installé en position demi-assise, la tête correctement défléchie, pour permettre une bonne exposition de la région cervicale antérieure, l'opérateur se place à droite de la table pour la résection des deux lobes et les deux assistants à gauche, le deuxième sur un petit escabeau du côté de la tête.

Incision cutanée et préparation des lambeaux : dans tous les cas, incision large, strictement transverse, à un ou deux travers de doigts au-dessus du manubrium sternal. Cette incision pratiquée transversalement en position défléchie de la tête épouse, en position de rectitude, une très légère courbure à concavité supérieure et se place dans un pli cutané. Chez les femmes, une telle cicatrice est très facilement dissimulée sous un collier.

Au point de vue esthétique, il est essentiel d'obtenir une cicatrice strictement symétrique. Dans les cas où l'un des lobes est nettement plus saillant que l'autre, il convient de relever légèrement la moitié de l'incision correspondant au côté saillant, afin de compenser la descente des téguments après la résection. Pour que la cicatrice soit fine et régulière, il faut inciser franchement et sans hésitation, perpendiculairement à la surface cutanée.

L'incision intéresse la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et le muscle peaucier du cou. Ce dernier doit être repéré de préférence dans les parties latérales de l'incision où il est toujours mieux développé que sur la ligne médiane.

Dans la préparation des lambeaux, il est essentiel de suivre le plan avasculaire qui se trouve entre les muscles sous-hyoidiens et le muscle peaucier du cou. C'est seulement en suivant ce plan que l'on arrive à dépouiller complètement le plan aponévrotique sous-jacent de tout tissu cellulaire sous-cutané ou adipeux. Il faut se garder de léser, au cours de cette préparation, le muscle peaucier, car il joue un rôle dans la mimique. La dissec-

tion des lambeaux est poursuivie en haut jusqu'au cartilage thyroïde et en bas jusqu'au manubrium sternal. L'hémostase soignée des lambeaux permet une cicatrisation rapide de la plaie opératoire dans de bonnes conditions esthétiques et empêche, en particulier, la formation d'hématome.

Incision musculaire : Les muscles préthyroïdiens sont incisés longitudinalement sur la ligne médiane. Cette incision est menée du cartilage thyroïde au manubrium sternal. Dans les cas où les muscles pré-thyroïdiens sont fortement distendus par une volumineuse masse goitreuse, il n'est pas facile de repérer ce raphé inter-musculaire. Il est utile de savoir que le raphé médian suit le déplacement du larynx, mais de façon moins prononcée ; le repérage des cartilages du larynx et du manubrium sternal permet, dans la majorité des cas, de trouver le raphé inter-musculaire. La couche musculaire profonde appliquée sur le lobe est parfois décalée par rapport à la couche musculaire superficielle. Il convient de chercher séparément le raphé intermusculaire à chaque couche.

Suivant le volume du lobe, il ne faut pas hésiter à sectionner transversalement les muscles pré-thyroïdiens d'un ou des deux côtés en plus de l'incision médiane, afin d'obtenir un meilleur jour sur les éléments de la région. Cette section doit être pratiquée nettement plus haut que l'incision des téguments, pour éviter la superposition des plans de suture cutané et musculaire qui produirait un bourrelet inesthétique à la hauteur de la cicatrice opératoire.

L'incision musculaire haute permet également de ménager l'innervation des muscles préthyroïdiens sur un plus large segment. Les nerfs de ces muscles, provenant de l'anse anastomotique du plexus cervical profond avec l'hypoglosse, les abordent en effet à leur extrémité inférieure pour remonter le long des fibres musculaires. Pour sectionner les muscles préthyroïdiens, il convient de bien repérer, au préalable, le bord médian du muscle sterno-cléido-mastoidien en ouvrant sa gaine aponévrotique non loin de ce bord. La lésion accidentelle du bord médian de ce muscle, au moment de la section transverse des muscles préthyroïdiens, provoque sa rétraction cicatricielle, ce qui est indésirable sur le plan de l'esthétique.

Libération du lobe thyroïdien : la recherche d'un bon plan de clivage est le problème essentiel de ce temps opératoire. Il faut suivre la face profonde du muscle sterno-thyroïdien, tout en restant au contact du lobe, dont la surface lisse, bleutée, parcourue par un réseau veineux, est caractéristique. Sur la ligne médiane, les fibres du muscle sterno-thyroïdien sont appliquées, presque adhérentes à la surface du lobe. En se dirigeant

vers la périphérie, on voit s'interposer entre la glande et le plan musculaire une couche de plus en plus distincte de tissu cellulaire lâche, le fascia préthyroïdien, qui constitue le meilleur plan de clivage et se laisse facilement détacher aux doigts et aux instruments mous. Les lamelles successives de ce tissu sont chargées sur l'écarteur qui récline les muscles en dehors pour mettre en évidence les limites périphériques du lobe. Les veines thyroïdiennes inférieures et moyennes sont sectionnées au voisinage du lobe pour dégager son bord externe, en contact avec le paquet vasculo-nerveux du cou. La carotide primitive et la veine jugulaire sont identifiées puis réclinées en dehors.

Dans les cas de goîtres nodulaires, le bord externe du lobe est en général arrondi et facile à libérer. Par contre, la glande diffusément hyperplasique et vasculaire de la maladie de Basedow possède les caractères macroscopiques d'une tumeur : elle s'insinue dans les interstices en épousant et moulant en quelque sorte les formes anatomiques. La friabilité excessive et la forte vascularisation de ces glandes s'ajoutent à ces caractères morphologiques, rendant difficile la dissection, exigeant de cette chirurgie la minutie et la douceur de la neuro-chirurgie.

Ligature de l'artère thyroïdienne inférieure. Pour la recherche de l'artère thyroïdienne inférieure, on attaque la face postérieure du lobe, à l'endroit où se trouvent le nerf récurrent et les glandes parathyroïdes. La traction du lobe vers la ligne médiane permet sa luxation partielle hors de sa loge. En effondrant les lames blanchâtres et transparentes du tissu cellulaire postérieur, on découvre l'artère thyroïdienne inférieure qui croise le nerf récurrent avant de pénétrer dans le lobe latéral. Notons que l'artère thyroïdienne inférieure présente, dans son segment rétro-glandulaire, un trajet sinueux. On la trouve très souvent dans le fond d'un sillon, lorsqu'on aborde le lobe.

On est souvent enclin à chercher l'artère thyroïdienne trop bas, près du pôle inférieur du lobe, Il ne faut pas oublier qu'elle aborde le lobe à l'union de ses tiers moyen et inférieur, en général. L'augmentation du volume du lobe, qui se produit de préférence vers le bas, change ces proportions ; on doit chercher souvent l'artère plus haut qu'on le pense.

Dans les cas où le nerf passe en avant de l'artère, les risques de lésion récurrentielle sont grands. Toute manœuvre dans la région postérieure de la glande doit se faire sous contrôle strict de la vue ; toute tentative aveugle d'hémostase peut aboutir à des lésions irréparables. Par contre, lorsque le nerf passe en arrière de l'artère, il reste souvent invisible ; sa mise en évidence nécessite une dissection plus profonde. Dans le service de chirurgie de Lausanne, où nous opérons en anesthésie locale avec con-

trôle constant de la voix, nous ne cherchons pas à mettre le nerf en évidence à tout prix ; nous nous contentons de le reconnaître s'il se présente au cours de la préparation de l'artère.

L'artère thyroïdienne inférieure, préparée sur une petite longueur, assez loin du lobe, est ligaturée dans sa continuité, sous contrôle de la vue. On fait parler le malade après la ligature : toute altération de la voix est une indication à revoir l'anatomie de la région.

Lahey, dans le but de réduire les risques de lésion récurrentielle, préconise l'exploration systématique du nerf, dans son trajet rétro-glandulaire. Les chirurgiens de la Lahey Clinics, se basant sur une longue expérience, assurent que cette exploration ne nuit en aucune façon au nerf. Ils sont souvent étonnés de découvrir le nerf et ses branches à des endroits très exposés.

W elti conseille l'exploration prudente du nerf dans tous les cas où l'on opère en narcose générale. Cette exploration intéresse le segment du nerf qui s'étend de l'endroit de son croisement avec l'artère thyroïdienne jusqu'à sa pénétration dans le larynx, le plus souvent près de la corne inférieure du cartilage thyroïde.

W elti résume ensuite les manœuvres dangereuses qui risquent de léser le nerf récurrent au cours de l'opération :

1. ligature ou section trop postérieure du pôle supérieur du lobe,
2. attaque trop postérieure du lobe au moment de la résection, surtout dans son extension rétro-laryngée,
3. dénudation latérale trop poussée de la trachée au moment de la préparation de l'isthme,
4. dissection imprudente de l'artère thyroïdienne inférieure à l'endroit de son épanouissement en branches terminales et de son croisement avec le nerf récurrent.

Max Michael Simon distingue, dans la région postérieure de la glande, une zone triangulaire bordée par l'artère carotide interne, l'artère thyroïdienne inférieure et le nerf récurrent. L'auteur est d'avis que la mise en évidence systématique de ce triangle permet de voir clairement l'anatomie de la région postérieure et constitue une bonne mesure pour la protection du nerf récurrent et des glandes parathyroïdes.

Dans la région postérieure du lobe, il convient également de respecter les parathyroïdes qui se reconnaissent à leur couleur chamois, et à leur forme. Il s'agit de deux petits corpuscules qui passent souvent inaperçus. Les anomalies de nombre et de situation sont fréquentes. Un bon éclairage et une hémostase parfaite permettent de les reconnaître et de les ménager. Certains chirurgiens préconisent leur exploration systématique dans tous les cas.

En ce qui concerne la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure, alors que Lahey préconise la ligature des deux artères thyroïdiennes inférieures dans leur continuité, Welty, se souciant de la vascularisation des glandes parathyroïdes, pratique seulement la ligature et la section des branches terminales qui se présentent à la résection. Les chirurgiens de la Lahey Clinics affirment que la ligature des quatre artères thyroïdiennes n'a jamais compromis la vascularisation des parathyroïdes et que l'insuffisance parathyroïdienne post-opératoire est le plus souvent la conséquence d'une ablation méconnue d'une ou de plusieurs glandes parathyroïdes. La ligature de l'artère thyroïdienne inférieure permet de travailler proprement, de façon exsangue dans une région où tout doit se faire sous contrôle strict de la vue.

Dans le service de chirurgie de Lausanne, nous n'hésitons pas à ligaturer dans leur continuité les deux artères thyroïdiennes inférieures, si cela se révèle indispensable. Toutefois, dans la majorité des cas, on peut se contenter de la ligature d'une seule artère thyroïdienne inférieure, du côté du lobe le plus volumineux ou le plus difficile à disséquer. Il vaut mieux, dans ce cas, prendre la précaution de préparer et charger l'autre artère sur un catgut ; la ligature peut s'effectuer à tout moment si une hémorragie obscurcit le champ opératoire ou amène des difficultés techniques. Dans la maladie de Basedow vraie où la glande est très hémorragique et la dissection certainement plus difficile nous ligaturons presque toujours les deux artères thyroïdiennes inférieures.

Préparation du pôle supérieur. — La ligature des artères thyroïdiennes supérieures — de gros calibre, à débit sanguin important — doit être sûre. Le glissement de ces ligatures provoque une hémorragie massive ; l'hémostase secondaire est souvent difficile à cause de la rétraction du moignon artériel qui remonte rapidement dans le cou.

Une traction vers le bas exercée sur le lobe à l'aide d'éringes permet de mettre en évidence le pôle supérieur que l'on prépare soigneusement en le séparant du larynx sous contrôle de la vue. Cette dissection protège efficacement la branche externe du nerf laryngé supérieur qui pénètre le larynx au voisinage du pôle supérieur. On charge ensuite la totalité du pôle supérieur sur une sonde et place une forte ligature sur le pédicule supérieur du lobe, aussi haut que possible. Il est essentiel de lever la traction inférieure au moment de la ligature pour ne pas courir le risque d'un glissement ultérieur. Dans la ligature du pédicule supérieur, nous ne cherchons pas à individualiser les branches de l'artère ; il n'est pas rare que cette ligature supé-

rieure prenne en même temps un mince manchon de parenchyme glandulaire de l'extrémité supérieure du pôle.

Lahey préconise l'individualisation ; il sectionne les vaisseaux thyroïdiens supérieurs au-dessous d'une double ligature étagée.

Section de l'isthme. — L'isthme thyroïdien est chargé sur une sonde passée en avant de la trachée et sectionné entre quatre pinces hémostatiques saisissant les vaisseaux communicants qui parcourent ses bords supérieur et inférieur.

La moitié de l'isthme solidaire du lobe à réséquer est détachée de la face antérieure de la trachée. Il faut se garder de pousser trop latéralement la dénudation de la trachée pour ne pas pénétrer dans la zone adhérentielle du lobe où l'on risque de léser le nerf récurrent.

Réséction. — Avant de procéder à la réséction du lobe, il convient de bien évaluer son volume, de distinguer ses faces, ses bords et ses rapports anatomiques. La luxation du lobe, en exposant sa face postérieure, fausse sa topographie. Afin de ménager la partie postérieure de la capsule et de respecter, du même coup, les nerfs récurrents et les glandes parathyroïdes, il vaut la peine de replacer le lobe dans sa loge et de repérer sa face postérieure. Cette reconstitution anatomique est d'autant plus indispensable que le lobe est plus volumineux et produit des altérations plus importantes de l'anatomie de la région.

On commence la réséction au pôle supérieur, au voisinage de la ligature du pédicule supérieur. Il faut cependant se garder d'aller trop près de cette ligature, afin qu'elle ne risque pas de glisser.

A partir du pôle supérieur, on incise la capsule sous contrôle de la vue, en faisant le tour de la glande sans trop approcher la région postérieure. Le bistouri attaque obliquement et superficiellement la capsule pour dégarnir, en quelque sorte, le pourtour de la capsule postérieure du tissu parenchymateux. Au fur et à mesure que l'on avance, les berges postérieures de la capsule sont repérées par des pinces ordinaires ; les vaisseaux capsulaires sont saisis par des pinces hémostatiques, à pointe arrondie et à manche jaune, ce qui les distingue des pinces ordinaires. Nous savons que les vaisseaux thyroïdiens forment un réseau vasculaire dans l'épaisseur de la capsule avant de se distribuer dans le parenchyme glandulaire. En saisissant ces vaisseaux, on obtient une hémostase quasi complète, permettant la réséction du lobe dans de bonnes conditions.

Dans l'incision de la capsule, on doit suivre très exactement le relief polyglobulé du lobe. Les veines et les artères parcourant

la surface de la glande se trouvent souvent cachées dans des sillons ; il faut les y chercher.

Une fois la capsule incisée sur tout son pourtour, on procède à la résection du parenchyme glandulaire. Dans ce temps opératoire, il faut prendre constamment soin de ne pas dégarnir complètement la capsule postérieure et de lui ménager partout une mince couche de tissu thyroïdien. Il faut se rappeler que du fait de l'attraction antérieure de la glande au moment de la résection, la face postérieure de la capsule se présente un peu à la manière du faite d'un toit et qu'en entaillant profondément, on risque de déchirer la capsule et de pénétrer dans la zone rétro-glandulaire. Il faut donc contrôler régulièrement, au cours de la résection, l'épaisseur de la couche postérieure par un doigt rétro-capsulaire.

Si la résection paraît insuffisante, on la complète ultérieurement en attaquant la tranche de section aux ciseaux courbes.

Cette façon d'inciser la capsule assez loin de la face postérieure, sous contrôle de la vue, puis d'amputer dans un second temps le parenchyme glandulaire en creusant en quelque sorte la tranche de section, permet de préserver les nerfs récurrents et les glandes parathyroïdes tout en pratiquant une exérèse large et suffisante.

Suture de la capsule. — En cas de résection pour goitre non toxique, nous procédons à la suture de la capsule en rapprochant ses berges par un surjet de catgut en capiton. On fait ensuite pousser le malade pour procéder à un complément soigné d'hémostase.

La résection du lobe opposé est abordée selon la même technique et avec les mêmes précautions, à cette différence près que l'on évite la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure si elle ne se révèle pas indispensable.

Dans la résection pour état basedowien, nous laissons la tranche de section ouverte ; nous partons en effet de l'idée qu'en enfermant une quantité considérable d'hormones thyroïdiennes libérées en cours d'intervention, on peut produire, dans les heures qui suivent, une crise thyroïdienne aiguë. Nous faisons une hémostase approximative de la tranche de section par électrocoagulation, en évitant de pénétrer en profondeur ou de trop coaguler la superficie.

Dans les états basedowiens, le second lobe souvent est réséqué dans un temps opératoire ultérieur. Pour que cette résection se fasse dans de bonnes conditions, il est essentiel de ne pas toucher à ce lobe lors de la première opération ; ceci permet de trouver, lors du deuxième temps, des tissus vierges,

ce qui facilite beaucoup la dissection et la libération du lobe restant.

Nous drainons systématiquement la loge thyroïdienne après résection, pendant 24 heures. Le drain traverse la partie inférieure de l'incision musculaire pour sortir à la peau par une petite incision médiane, en-dessous de l'incision opératoire. Il faut prendre soin de pratiquer une incision transverse, linéaire, fine et régulière, mais assez large pour permettre le libre passage du drain. Des incisions étroites ou inadéquates sont à l'origine de rétractions inesthétiques qui dépriment la plaie en la faisant adhérer aux plans sous-jacents.

Fermeture. — La suture musculaire se fait par des points séparés. Au préalable, on fait fléchir le cou pour détendre les muscles et rapprocher les berges de l'incision cutanée. Quelques points de soie rapprochent le peaucier. Trois points séparés de soie et des agrafes assurent l'affrontement exact des berges cutanées.

VIII. ACCIDENTS OPERATOIRES

1. **Hémorragie.** — Il s'agit très souvent d'hémorragie d'origine artérielle. La dissection méthodique et la ligature systématique des vaisseaux thyroïdiens permettent de l'éviter. Dans les cas où l'hémorragie obscurcit le champ opératoire, il faut se garder de placer des pinces hémostatiques au hasard. En comprimant au doigt, on parvient à disséquer l'artère et à faire l'hémostase sous le contrôle de la vue.

2. **Asphyxie par compression ou coudure trachéale.** — L'asphyxie peut se produire au cours de la dissection d'un gros goitre. Il faut sectionner transversalement les muscles préthyroïdiens et dégager rapidement le lobe sans trop s'occuper de l'hémorragie d'origine veineuse, souvent impressionnante. Dans les cas difficiles, la section de l'isthme facilite la libération et la luxation du lobe.

Une autre forme d'asphyxie se produit parfois après l'ablation des lobes, par affaissement de la trachée. Il s'agit souvent de lobes volumineux ayant provoqué une déformation en fourreau de sabre de la trachée. L'ablation de ces lobes prive la trachée de ces tuteurs, ce qui la fait flotter dans le vide. Dans le cas d'une déformation en fourreau de sabre, la moindre coudure suffit à provoquer une obstruction. Cette complication peut se produire soit en cours d'opération, soit dans les suites immédiates. Une trachéotomie s'impose ; elle doit être faite d'urgence.

2. **Asphyxie par lésion récurrentielle bilatérale.** — La section bilatérale des nerfs récurrents est l'accident le plus grave de la chirurgie thyroïdienne. L'opération sous anesthésie locale avec contrôle constant de la voix permet de reconnaître à temps la lésion d'un des récurrents. On pourra alors remettre à plus tard la résection du second lobe ou procéder à sa résection immédiate avec une minutie extrême.

Sous anesthésie générale avec intubation, la lésion récurrentielle ne se manifeste qu'après le détubage.

Si, au cours de l'opération, on reconnaît la section récurrentielle, il est inutile de vouloir suturer le nerf. La trachéotomie est la seule mesure efficace. Ce n'est que trois mois plus tard que l'on peut envisager soit la résection submuqueuse d'une des

cordes vocales soit la fixation d'un des arythénoïdiens en position moyenne.

4. **Embolie gazeuse.** — La déchirure d'une des grosses veines du cou peut aboutir à une embolie gazeuse qui peut être mortelle. Sitôt une déchirure reconnue il faut comprimer immédiatement le segment central de la veine et procéder rapidement à sa libération et à sa ligature.

IX. SOINS POST-OPÉRATOIRES

1. Après opération, le malade est remis dans son lit, en position demi-assise, la tête suffisamment fléchie pour éviter toute traction sur la plaie opératoire.

2. Le pouls et la pression artérielle sont contrôlés de façon rapprochée pendant 48 heures.

3. Le lever s'effectue précocement. Le soir de l'intervention, on aide le malade à quitter son lit et on le laisse quelques minutes dans un fauteuil.

4. Dans les 48 heures qui suivent l'intervention, les opérés ne reçoivent par la bouche que des aliments liquides et tièdes. Il convient de maintenir une bonne diurèse, chez les basedowiens surtout. Si le malade est nauséux et ne boit pas suffisamment, le déficit liquidien est compensé par l'administration de Ringer glucosé ou de glucose isotonique par voie intra-veineuse ou sous-cutanée.

5. La cure de lugol commencée chez les basedowiens avant l'opération est maintenue dans les jours qui la suivent selon le schéma indiqué.

Des calmants et des sédatifs sont prescrits modérément, à la demande.

6. Vingt-quatre heures après l'intervention, on enlève le drain et la moitié des agrafes. Le reste des agrafes est enlevé au bout de quarante-huit heures. Les fils ne sont retirés que vingt-quatre heures plus tard.

7. Les malades quittent l'hôpital au 7^{me} jour post-opératoire.

A la sortie, nous exigeons un examen laryngoscopique afin de connaître l'état fonctionnel des cordes vocales.

Les hyperthyroïdiens et les malades qui, pour une raison ou pour une autre, présentaient un chiffre anormal du métabolisme de base, subissent un nouvel examen. Dans les cas où ce chiffre ne se trouve pas encore dans les limites de la normale, nous suivons ambulatoirement les patients et les contrôlons à intervalles réguliers.

X. COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES

Dans la très grande majorité des cas, les suites opératoires sont simples. Toutefois, les complications inhérentes à la chirurgie thyroïdienne présentent parfois un caractère si inattendu par leur brusquerie et leur violence, que des mesures immédiates s'imposent sans délai ; tout retard ou toute hésitation peut avoir des conséquences catastrophiques.

Complications post-opératoires précoces.

1. relatives à la plaie opératoire :

a) **collections séro-sanguines** : ces collections se forment en général au cours des deux premières semaines. Toute collection doit être évacuée le plus rapidement possible, à travers l'incision de drainage. Les collections séreuses laissées en place provoquent la dissociation et la rétraction du tissu cellulaire sous-cutané à la hauteur de la plaie opératoire ; par la suite, la cicatrice s'élargit et adhère au plan sous-jacent. Après toute évacuation, il est important de bien coapter les berges de la plaie. Dans les cas où les collections ont tendance à se reformer, il est préférable de drainer pendant 1 à 2 jours.

Une hémostase soignée, l'emploi de fils de suture non résorbables, le drainage post-opératoire et le pansement compressif étoffé sont des mesures prophylactiques efficaces.

b) **infections** : de nos jours, l'infection de la plaie opératoire est une éventualité rare, grâce aux précautions d'asepsie strictes que nous observons. Traitement : drainage, administrations d'antibiotiques. Cette thérapeutique doit être instituée rapidement pour permettre une cicatrisation dans de bonnes conditions. Une excision secondaire est parfois indispensable pour éliminer une cicatrice vicieuse.

c) **dégénérescence chéloïdienne** : c'est une complication fort inesthétique, qui se rencontre de préférence chez de jeunes patients prédisposés. L'excision et la radiothérapie précoce sont deux méthodes donnant des résultats satisfaisants. L'injection

in loco d'hyaluronidase empêche parfois la formation de tissu chéloïdien.

2. Complications respiratoires.

L'obstruction respiratoire est la complication la plus redoutable de la période post-opératoire de la chirurgie thyroïdienne. Il est utile de retenir à ce propos qu'une réduction de $\frac{1}{6}$ du diamètre de la trachée diminue d'un quart environ le volume de l'air inspiré. Cette constatation démontre la rapidité avec laquelle un rétrécissement de la lumière laryngée ou trachéale peut amener l'insuffisance respiratoire et l'anoxémie. En plus, certains malades, les thyro-cardiaques en particulier, atteints de fibrillation auriculaire ou de décompensation cardiaque, supportent très mal l'anoxémie ; des compressions relativement peu importantes peuvent amener très rapidement la mort ou des troubles fonctionnels graves et irrémédiables. Les troubles respiratoires se produisent par différents mécanismes. Nous avons déjà parlé de l'étouffement consécutif à une lésion bilatérale des nerfs récurrents. Parmi les autres sources d'insuffisance respiratoire, on peut citer :

a) **compression trachéale par hémorragie** : l'hémorragie — artérielle ou veineuse — se produit de préférence dans le premier jour de l'opération. Il s'agit d'une complication grave qui nécessite des secours immédiats. L'hémorragie d'origine artérielle est brusque et massive, conduisant à la suffocation en quelques minutes. Le traitement doit être immédiat. Souvent, on n'aura pas le temps de conduire le malade à la salle d'opérations. On doit ouvrir la plaie le plus rapidement possible et évacuer la loge thyroïdienne de son contenu sanguin. L'exploration large de la plaie permet de reconnaître l'artère lésée et de faire l'hémostase. L'hémorragie veineuse présente en général une symptomatologie insidieuse. Le malade se plaint d'abord de son pansement qui lui semble trop serré. A l'examen, la région antérieure du cou semble être étouffée. La tuméfaction augmente progressivement et remplit les fosses sous-claviculaires et sus-sternale. L'ecchymose n'est pas constante dans l'hémorragie veineuse, à moins qu'elle ne se produise dans les plans aponevrotiques superficiels.

Au moindre signe de compression trachéale, il convient d'ouvrir la plaie et d'évacuer la loge thyroïdienne. A l'exploration, on ne trouve en général pas le point de l'hémorragie. Après une exploration parfaite, fermeture soignée. Le drainage est une mesure utile dans ces cas.

b) **Laryngospasme et œdème du larynx**: le laryngospasme se rencontre de préférence chez les malades opérés en narcose générale avec intubation. Les spasmes se produisent le plus souvent dans les minutes qui suivent le détubage. L'examen laryngologique permet de poser le diagnostic. La trachéotomie est parfois indispensable.

L'œdème de la glotte avec ou sans limitation des mouvements des cordes vocales survient en général au 2^{me} ou 3^{me} jour post-opératoire. L'altération secondaire de la voix, combinée à une dyspnée plus ou moins intense, permet le diagnostic. L'examen laryngoscopique confirme ce diagnostic et montre le degré de rétrécissement de l'espace glottique. Des contrôles répétés et une surveillance stricte sont indispensables pour suivre l'évolution du cas. Il faut être prêt à procéder à tout moment à une trachéotomie d'urgence, en cas d'aggravation.

c) **Infection des voies respiratoires supérieures et hypersécrétion naso-pharyngée**: ces complications se rencontrent de préférence chez les personnes âgées et bronchitiques. Un traitement prophylactique au moyen de désinfectants nasaux et bronchiques, d'expectorants, diminue l'incidence de ces complications. L'opération sous anesthésie locale est un avantage à ce point de vue.

L'aspiration naso-pharyngée et éventuellement la bronchoaspiration sont les meilleurs moyens pour combattre ces complications et libérer les voies respiratoires. Dans les cas plus graves, l'administration d'antibiotiques est indispensable.

3. Complications endocriniennes.

I. Crises thyroïdiennes.

Le terme de crises thyroïdiennes traduit un état morbide qui résulte d'une exacerbation brusque des manifestations du syndrome basedowien. Sous une forme discrète et bénigne, elle se manifeste par une hausse de température et une tachycardie plus ou moins accentuée. Les formes graves sont souvent mortelles et il n'existe actuellement aucune thérapeutique infailible contre ce drame post-opératoire.

La préparation pré-opératoire des malades, au moyen de l'iode ou des antithyroïdiens de synthèse constitue, par contre, une mesure prophylactique efficace contre la production d'une crise; il n'est pas exagéré de dire que toute crise thyroïdienne est imputable à une préparation insuffisante des malades.

L'épuisement des réserves des organes vitaux, du cœur, du foie et du système nerveux, amène l'issue fatale.

Les études statistiques mettent en cause, outre le choc opératoire, les manipulations excessives de la glande au cours de l'opération, les hémorragies per ou post-opératoires, l'infection des voies respiratoires, — la bronchopneumonie en particulier —, et l'insuffisance cardiaque associée à des troubles respiratoires tels que l'œdème pulmonaire.

Cliniquement, la crise se manifeste par de l'hyperthermie, de la tachycardie, de l'agitation, des nausées, des vomissements, des diarrhées, de la déshydratation, avec état de choc. Elle se termine par un coma fatal. La crise est souvent plus grave chez les hommes que chez les femmes. Au point de vue thérapeutique, il faut combattre l'anoxémie en administrant de l'oxygène. De fortes doses de lugol diminuent la production hormonale. Les sédatifs doivent être employés avec beaucoup de précaution. L'effet dépressif de ces médicaments sur le centre respiratoire aggrave les conditions d'oxygénation des organes vitaux. Le maintien de l'équilibre hydroélectrique et de la diurèse sont des mesures efficaces. L'administration adéquate de sucre et de vitamines protège les cellules hépatiques qui se trouvent dans un état d'épuisement. Les infections sont combattues énergiquement par les antibiotiques. Le refroidissement cutané, par des enveloppements froids et des poches de glace, diminue l'intensité des phénomènes métaboliques. Dans les cas favorables et peu graves, la crise disparaît progressivement au bout de 4 à 5 jours.

II. Tétanie aiguë.

Les crises légères et transitoires passent souvent inaperçues. Les crises graves sont le résultat de l'ablation de deux glandes parathyroïdes, ou plus, en cours d'opération.

La crise se déclare à partir du 3^{me} jour post-opératoire, lorsque le taux de calcium sérique descend en dessous de 80 mgrs par litre.

Elle se manifeste par des paresthésies, des fourmillements et des crampes musculaires qui se traduisent cliniquement par les signes de Chvostek et de Trousseau.

L'administration de sels de calcium et de vitamine D contrôle l'hyperirritabilité nerveuse en attendant le rétablissement de l'équilibre hormonal. L'état d'hypoparathyroïdisme peut durer trois mois ou davantage. La guérison peut survenir jusqu'à un an après l'opération.

4. Troubles psychiques.

Des troubles psychiques sans gravité, sous forme de délire et de désorientation mentale, apparaissent parfois après la résection thyroïdienne.

Chez des malades prédisposés, l'opération peut produire des psychoses graves, nécessitant l'internement. Mais il s'agit là d'une complication rare.

Complications tardives.

1. **Troubles vocaux.** — Les cordes vocales, innervées par les nerfs récurrents, possèdent la triple fonction de la phonation, de la respiration et de l'expulsion du contenu trachéo-bronchique.

Les troubles des fonctions respiratoires et d'expulsion se rencontrent dans la lésion récurrentielle bilatérale.

La lésion d'un des nerfs récurrents ne se manifeste le plus souvent que par des troubles plus ou moins graves de la phonation. Ces troubles ne sont toutefois pas constants et une paralysie d'un nerf récurrent ne s'accompagne pas toujours d'une altération de la voix. Les manipulations des nerfs récurrents au cours de l'opération produisent parfois une parésie ou une paralysie transitoire. Toute paralysie qui persiste plus de six semaines doit être considérée comme définitive. Elle est due soit à la section du nerf, soit à sa compression par une ligature. Les lésions récurrentielles se rencontrent plus fréquemment dans les opérations pour récidive ou dans les thyroïdites.

2. **Hypothyroïdisme.** — L'hypothyroïdisme est la conséquence d'une exérèse trop large. Toutefois, l'étendue de la résection n'est pas le seul facteur responsable. L'hypothyroïdisme post-opératoire est rare dans les goîtres simples et dans les goîtres basedowifiés. On le rencontre plus fréquemment chez les malades opérés pour une maladie de Basedow vraie. Elle est presque habituelle chez les malades opérés pour thyroïdite chronique.

Il est à relever que, dans l'évaluation de l'état fonctionnel post-opératoire de la glande, il ne faut pas se hâter dans son jugement. L'hypothyroïdisme initial tend en général à se dissiper progressivement par l'hyperplasie des moignons. Il faut se garder de prescrire précocement des produits hormonaux. Ce n'est que six mois après l'opération que l'on peut se prononcer sur l'état fonctionnel de la glande et prescrire, en cas d'hypothyroï-

disme, de l'hormone thyroïdienne. Ces malades doivent être suivis de façon régulière et permanente.

3. **Tétanie chronique.** — Il s'agit d'une complication sérieuse. A part le traitement décrit pour la tétanie aiguë, l'administration de dihydrotachystérol à raison de 2 capsules par jour est parfois indispensable.

4. **Récidives.** — Les récidives sont rares dans le goître simple et dans le goître basedowifié. Elles se produisent plus souvent dans les Basedow vrais. L'exérèse économique est la cause la plus évidente, mais certainement pas la seule.

5. **Exophtalmie maligne.** — Cette complication, rare, se rencontre dans la résection de la glande thyroïde, dans la maladie de Basedow vraie. Les mesures prophylactiques en vue de la protection de l'œil sont indispensables ; dans les cas graves, la trépanation décompressive de l'orbite doit être envisagée.

XI. CASUISTIQUE DU SERVICE DE CHIRURGIE DE LAUSANNE (1950 - 1954)

Durant cette période de 5 ans, 308 malades ont été opérés :
250 femmes et 58 hommes.

L'âge maximum est de 73 ans, l'âge minimum de 15 ans ;
âge moyen : 45 ans.

Ces 308 malades ont subi 322 interventions.

Ces 322 interventions ont été pratiquées :

- 310 en anesthésie locale,
- 12 en narcose générale avec intubation.

Etat pré-opératoire des malades :

23 opérations ont été pratiquées pour des récidives.

30 interventions pratiquées pour des goitres plongeants et intra-thoraciques (1 seul cas opéré par voie transthoracique.)

15 malades présentaient un état cardio-vasculaire plus ou moins grave.

2 malades souffraient de diabète.

1 patient était atteint de Parkinson.

7 malades présentaient une paralysie récurrentielle pré-opératoire due à une compression par leur goitre. Ces 7 paralysies ont persisté après l'intervention. Une parésie récurrentielle par compression a disparu après l'intervention.

1 syndrome de Claude-Bernard-Horner pré-opératoire qui persiste après l'intervention.

5 malades présentaient une paralysie récurrentielle à la suite d'une intervention antérieure faite ailleurs.

Les cas se répartissent comme suit :

goitres nodulaires : 252 cas, la plupart bilatéraux ;

états basedowiens : sur les 308 malades, nous avons posé, cliniquement, 42 fois le diagnostic d'état basedowien ; 41 de ces patients ont été préparés par une cure de lugol ; 38 ont été opérés en un temps, 14 en deux temps.

L'examen histologique de la glande, chez ces 42 patients, donne les résultats suivants :

- 14 cas de goîtres basedowifiés (3 avec des signes d'épuisement, 2 combinés à des signes nets de maladie de Hashimoto).
- 1 seul cas de Basedow vrai.
- 25 cas de goîtres nodulaires sans signes de basedowification : 5 évoluant vers le goitre de Hashimoto, 1 vers celui de Quervain
- 2 goîtres colloïdes diffus sans signes toxiques.

L'examen histologique de toutes les pièces opératoires a fait découvrir 4 basedowifications microscopiques, alors que ces malades étaient cliniquement exempts de toute manifestation toxique.

thyroïdites : 20 cas de thyroïdites, y compris les 6 cas cités parmi les états basedowiens. Histologiquement : 15 cas présentaient une évolution vers le goitre de Hashimoto, 3 cas une évolution vers le goitre de Quervain.

Par ailleurs, l'examen histologique a permis de découvrir, chez 21 malades, une infiltration lymphocytaire plus ou moins marquée, sans spécificité, étiquetée : inflammation chronique.

Au cours de ces 5 ans, nous avons eu l'occasion de soigner 6 cas de thyroïdites aiguës : 4 femmes et 2 hommes. Il n'y eut qu'un cas de suppuration.

L'examen bactériologique met en évidence des streptocoques non hémolytiques.

Chez 3 de ces malades, on est parvenu à mettre en évidence une infection des voies respiratoires ou du pharynx, précédant l'infection thyroïdienne.

Chez 4 malades, la thyroïdite présentait une allure chronique et subaiguë, l'évolution de la maladie s'étendant sur plusieurs mois. Chez les 2 autres, la maladie présentait une allure aiguë ; son évolution s'est étendue sur une période de 7 à 10 jours.

Deux de nos malades présentaient des signes de thyrotoxicose, qui régressèrent après la disparition des signes inflammatoires.

Complications.

Hématome : 40 petits hématomes sans importance évacués à travers l'incision de drainage.

Infection : 2 cas d'infection et de suppuration de la plaie opératoire.

Hémorragie : 4 cas d'hémorragie post-opératoire, dont 3 sans

importance: 1 seul cas a nécessité la ré-ouverture de la plaie opératoire avec évacuation de la loge thyroïdienne. Le point de l'hémorragie n'a pas été trouvé; il s'agissait probablement d'une hémorragie veineuse.

Crise thyroïdienne: 4 cas, 2 d'intensité moyenne, réagissant favorablement à la thérapeutique. 2 cas graves aboutissant à l'exitus.

Par contre, nous n'avons pas observé d'hypothyroïdisme aigu, ni de crise de tétanie aiguë.

Lésion récurrentielle: au contrôle laryngoscopique fait une semaine après l'opération, on note, dans l'ensemble des cas opérés, 19 paralysies récurrentielles. Parmi ces 19 malades, 9 n'avaient pas d'altération de la voix.

Des 19 malades, 15 ont été contrôlés par la suite: 8 récupérations totales,

3 persistances de parésie légère,

4 paralysies définitives (1 cas opéré pour récurrence).

Complications respiratoires: 20 cas d'infections des voies respiratoires, bronchites légères pour la plupart.

3 suspicions de petites embolies pulmonaires bénignes.

2 pneumothorax, dont un bilatéral, dus à l'anesthésie locale.

1 cas d'emphysème sous-cutané, sans pneumothorax.

Bouche et pharynx: 1 cas de stomatite.

2 cas de pharyngite.

1 cas de dysphagie transitoire.

Troubles cardio-vasculaires: 9 cas de troubles du rythme cardiaque, transitoires. 1 cas de phlébite.

1 cas de poussée d'hypertension artérielle.

Divers: 1 éruption cutanée par application de désogène pour la désinfection du champ opératoire.

8 cas d'états fébriles, dont trois avec agitation, pouvant être interprétés comme de petites crises thyroïdiennes.

Mortalité :

2 décès post-opératoires :

1 décès 48 heures après l'opération, par crise thyroïdienne aiguë. Il s'agissait d'une femme chez laquelle nous avons posé le diagnostic de goitre basedowifié. Selon la conception de Plummer — qui déconseille l'administration d'iode dans ces cas — nous avons renoncé à faire la cure habituelle. La malade a été opérée en un temps. Diagnostic histologique: goitre basedowifié.

1 décès survenu 72 heures après l'opération par crise thyroïdienne aiguë. Il s'agissait d'une femme chez laquelle nous avons posé le diagnostic de goitre basedowifié. La malade a été préparée par une cure de lugol, mais n'a pas bien réagi à cette médication. Diagnostic histologique : goitre nodulaire banal, sans signes de toxicité.

XII. CONCLUSIONS

Au cours de ce travail, nous avons tenté de souligner la place prépondérante qu'occupe la chirurgie dans le traitement des goîtres nodulaires, des états basedowiens et des formes inflammatoires de goîtres.

Le traitement des **goîtres nodulaires** est exclusivement chirurgical. L'indication opératoire est largement posée sur la base de symptômes de compression ou pour des raisons esthétiques. Les résultats sont excellents. De plus, les patients sont mis dans une certaine mesure à l'abri d'une basedowification ou d'une cancérisation éventuelle.

La thérapeutique des **états basedowiens** a été l'objet de controverses nombreuses au cours de ces dix dernières années. Les antithyroïdiens de synthèse ont été largement utilisés dans un but curatif. Mais la haute fréquence des récidives, la longue durée du traitement, la présence d'accidents d'intolérance, les aggravations, l'apparition de réactions secondaires dans le corps thyroïde les ont plus ou moins supprimé de la liste des médicaments curatifs.

L'iode radio-actif est une arme nouvelle, certainement efficace dans les états basedowiens. Sa mise au point n'est cependant pas encore définitive. D'autre part, le doute persiste quant à un éventuel effet cancérigène de la substance radio-active ; son emploi systématique est donc discutable. A l'heure actuelle, ce moyen thérapeutique n'est utilisé que chez les gens âgés, en mauvais état, que l'on suppose ne pas devoir supporter l'acte opératoire. Ce traitement ne doit pas être entrepris chez les malades porteurs de goîtres nodulaires secondairement basedowifiés. La durée du traitement est relativement longue, mais les résultats immédiats sont excellents. Nous n'avons pas assez de recul pour juger, actuellement, des résultats à longue échéance.

Le traitement chirurgical reste, de loin, le plus efficace dans les états basedowiens, parce que définitif et rapide. Les résultats de la chirurgie sont nettement améliorés depuis que l'on sait préparer les malades, soit par une médication iodée, soit par les antithyroïdiens de synthèse. Dans le service de chirurgie de Lausanne, nous sommes restés fidèles à la préparation iodée par une cure de Lugol, selon la technique américaine. Elle nous a permis d'intervenir dans de bonnes conditions ; et avec de bons

résultats opératoires. Nous ne voyons pas de raisons de changer cette prémédication iodée contre les antithyroïdiens de synthèse, leurs inconvénients n'étant certainement pas négligeables.

Pour la majorité des états **inflammatoires chroniques** de la glande thyroïde, la chirurgie reste le traitement de choix. Elle résoud, d'autre part, le problème du diagnostic différentiel d'avec le cancer, cliniquement impossible dans beaucoup de cas.

Dans toutes ces affections, nous pratiquons une résection subtotale de la glande thyroïde suivant une technique mise au point depuis plusieurs années dans le service de chirurgie de Lausanne ; et ceci avec de bons résultats.

Nous sommes d'avis que la chirurgie thyroïdienne peut se faire de manière satisfaisante en anesthésie locale. Cela présente le grand avantage de permettre le contrôle du fonctionnement des cordes vocales au cours de l'opération, ce qui évite de mettre systématiquement en évidence les nerfs récurrents dont la préparation allonge inutilement le temps opératoire.

Les inconvénients d'une narcose sont ainsi évités ; dans les suites opératoires, les malades peuvent collaborer plus efficacement avec le personnel soignant.

BIBLIOGRAPHIE

Nous nous contentons d'énumérer les ouvrages directement consultés. Pour une bibliographie plus détaillée, nous renvoyons le lecteur aux ouvrages de LEVITT et Mc GAVACK qui contiennent une bibliographie complète (ces ouvrages sont inclus dans cette liste).

Bartels E. C. — Hyperthyroidism in patients over the age of sixty.
The surgical clinics of North America, June 1954. Lahey clinic, p. 673-680. Saunders.

— Préparation of the hyperthyroid patient for subtotal thyroidectomy.
The surgical clinics of North America, Saunders, p. 754-764. June 1953, Lahey clinic.

Bonstein H. — Les thyroidites non suppurées.
Thèse présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne, 1955, Imprimerie Centrale, Lausanne, 39 p.

Cattel R. B. — Postoperative complications of thyroid surgery.
The surgical clinics of North America, Saunders, p. 867-878. June 1953, Lahey clinic.

— Surgical treatment of hyperthyroidism.
Surgical practice of the Lahey Clinic, Saunders, p. 43-48, 1952.

Colcock B. P. — Intrathoracic goiter.
The surgical clinics of North America, Saunders, p. 773-780. June 1953, Lahey clinic.

— Technique of thyroidectomy.
The surgical clinics of North America, Saunders, p. 765-772. June 1953, Lahey clinic.

Decker P. — Les états basedowiens.
Revue médicale de la Suisse Romande, 59^e année, n° 6 : 321-354, 1939.

Eversole U. H. — The role of the anesthesiologist in the management of thyroid patients.
Surgical practice of the Lahey clinic, Saunders, p. 15-26, 1952.

- Mc Gavaack T.H.** — The thyroid.
Mosby, 646 pages, 1951.
- Haines S. F.** — Treatment of exophthalmic goiter.
Collected papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundations, Saunders, p. 226-232, 1954.
- Heinbecker P.** — Recent advances in our knowledge of the thyroid gland
Annals of Surgery, 136 : 145-161, 1952.
- Hollinshead W.H.** — Anatomy of the endocrine glands.
The surgical clinics of North America, Saunders, p. 1115-1140. August 1952, Mayo clinic.
- Judd E. S. Jr.** — Present status of surgery in the treatment of toxic goiter.
Collected papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundations, Saunders, p. 232-238, 1954.
- The role of the surgeon in thyrotoxicosis.
The surgical clinics of North America, Saunders, p. 981-990. August 1952, Mayo clinic.
- Lahey F.H.** — Technic of subtotal thyroidectomy.
Surgical practice of the Lahey clinic, Saunders, p. 27-42, 1952.
- Lahey F.H., Bartels E.C.** — Experience with the preoperative use of the antithyroid drugs.
Surgical practice of the Lahey clinic, Saunders, p. 3-14, 1952.
- Lerman J.** — The contribution of triiodothyronine to thyroid physiôlogy.
The journal of clinical endocrinology and metabolism. Vol 14, N° 6, p. 690-693. June 1954.
- Levitt T.** — The thyroid. A physiological, pathological, clinical and surgical study.
E. and S. Livingstone Ltd, Edinburgh and London. 605 pages, 1954.
- Patrick R.T., Underdahl L.O., Adams R.C.** — Anesthesia for patients with certain diseases of the endocrine glands.
The surgical clinics of North America, Saunders, p. 1109-1114. August 1952, Mayo clinic.
- Roche J.** — Biochimie de l'hormone thyroïdienne
Helvetica Medica Acta n° 21, p. 308-312, 1954.
- Ruzicka E.R.** — Anesthesia for surgery of the neck.
The surgical clinics of North America, Saunders, p. 857-866. June 1953, Lahey clinic.
- Scerls H.H.** — Preparation of the thyroid patient for operation.
The surgical clinics of North America, Saunders, p. 1359-1362. October 1954, Surgical association number.

Shallow T. A., Wagner F. B., Colcher R. E. — Surgical disorders of the thyroid gland : complete diagnosis.
The surgical clinics of North America, Saunders, p. 1617-1636.
December 1952, Philadelphia number.

Simon M. M. — Pitfalls to be avoided in thyroidectomy. A trangle for localisation and protection of the recurrent nerve.
The journal of the international college of surgeons. Vol. XV,
n° 4. April 1951.

Swinton N. W. — The problem of the thyroid adenoma.
The surgical clinics of North America, Saunders, p. 749-75.
June 1953, Lahey clinic.

Vannotti A. — Considérations cliniques sur l'hyperfonction thyroïdienne.
Helvetica Medica Acta n° 21, p. 313-328, 1954.

Warren S., Meissner W. A. — A working pathologic classification of thyroid disease.
The surgical clinics of North America, Saunders, p. 739-748.
June 1953.

Welti H. — Augmentations de volume alarmantes du corps thyroïde à la suite du traitement intempestif par les antithyroïdiens de synthèse.

Annales d'endocrinologie, tome 13, n° 3, p. 353-357.

— Chirurgie et antithyroïdiens de synthèse. Inconvénients et dangers de la médication.

Extrait de la presse médicale, 57^e année, n° 59, p. 817-818.
17. 9. 1949.

— Inconvénients et dangers des antithyroïdiens de synthèse dans le traitement de la maladie de Basedow.

Annales d'endocrinologie, tome 10, n° 4, p. 357-362, 1949.

— Inconvénients et dangers des antithyroïdiens de synthèse dans le traitement de la maladie de Basedow.

Imprimé avec le périodique « Mémoires de l'Académie de chirurgie »; extrait des n° 21 et 22, p. 504, 1948.

— Thyroïde. Diagnostic et traitement des grosses thyroïdes. Mise au point en janvier 1951.

Les fiches de pratique médicale. Fichier Desfour, Montpellier.

Welti H., Crussol J. — Traitement chirurgical des adénomes toxiques et de la maladie de Basedow.

Extrait de l'Encyclopédie médico-chirurgicale, Glandes endocrines, 10 005, B. 50, 1-1954.

— Voies d'abord et chirurgie du corps thyroïde.

Extrait de l'Encyclopédie médico-chirurgicale, Glandes endocrines, 10 002, A 50, 1-1954

Werner S. C., Hamilton H., Nemeth M. — Graves' disease : hyperthyroidism or hyperpituitarism ? The journal of clinical endocrinology and metabolism. Vol. 1, n° 12, p. 1561-1571. December 1952:

Werner S. C., Spooner M., Hamilton H. — Further evidence that hyperthyroidism is not hyperpituitarism : effects of triiodothyronine and sodium iodide.

The journal of clinical endocrinology and metabolism. Vol. 15, n° 6, p. 715-723, June 1955.

Williams. — Textbook of endocrinology.

W. B. Saunders, Philadelphia-London, 1955,

